Sergiu Ciobanu

Tratamentul complex
în reabilitarea pacienților
cu parodontite marginale cronice

Chişinău 2012

CZU 616.31+614.2, 616.31-002-089, 616.12-001,
611.1+616.16, 611.31-019, 612.62.5

Examinat şi aprobat spre editare de Consiliul de Experți al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova (proces-verbal nr. 6 din 16.12.2011).

Lucrarea a fost elaborată în cadrul catedrei Stomatologie Terapeutică a Universității de Stat de Medicină şi Farmacie *Nicolae Testemițanu* din Republica Moldova. Lucrarea reprezintă o evaluare a metodelor moderne de optimizare a tratamentului complex al parodontitei marginale cronice utilizând algoritmul tratamentului complex, inclusiv tehnica de regenerare tisulară ghidată combinată cu materiale nanostructurale de adiție. Monografia este destinată medicilor, rezidenților şi studenților Facultății de Stomatologie.

Autor - Sergiu Ciobanu, dr., conferențiar
Sub redacția:
Gheorghe Nicolau - doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Recenzenți:
Sofia Sîsrbu - doctor în medicină, profesor universitar
Valentin Topalo - doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Redactor:
Fruntaşu Nicolae - doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Machetare computertizată: Vasile Cirimpei

Ciobanu, Sergiu

Tratamentul complex în reabilitarea pacienților cu parodontite marginale cronice/ Sergiu Ciobanu - Chişinău:

Tipografia *A3plus,* 2012. - 183 p.

500 ex.

ISBN

CUPRINS

INTRODUCERE

Afecțiunile parodonțiului marginal constituie unele dintre cele mai frecvente afecțiuni ale aparatului dento-maxilar, fie cu localizare gingivală (implicarea parodonțiului superficial), fie ca parodontită marginală cronică (PMC), (afectarea parodonțiului profund), cu evoluție lentă sau agresivă, reprezintă o afecțiune complexă, care se instalează la toate comunitățile umane în orice arie geografică şi la orice dentiție, urmările ei fiind de ordin distructiv şi proliferativ [31]. Parodontita marginală cronică (ca parte componentă a APM), în faze inițiale sau avansate, implică peste 95 – 98% din populația adultă [159].

Datele epidemiologice arată că incidența afecțiunilor parodontale creşte odată cu vârsta [323,60,100,101]. Această tendință creşte şi mai mult ca urmare a nerespectării igienei bucale şi netratării dinților naturali.

Cercetările realizate de către *Emori University, din SUA*, în comun cu Centrul controlului asupra îmbolnăvirii şi răspândirii afecțiunilor, au demonstrat că la bolnavii cu APM rata de deces sporeşte de la 23% până la 43%. Apariția şi evoluția gingivitei, parodontitei marginale şi a cariei dentare au avansat progresiv, încât, conform datelor statistice, pot fi calificate ca noțiune de „epidemie”.

După datele unor autori [92,105,134,162], către vârsta de 40 de ani afecțiunile parodonțiului marginal cu diferite grade de gravitate, afectează circa 100% din populație, iar după S. Teslaru şi coaut. (2006), APM afectează mai mult de o treime din populație după vârsta de 50 de ani.

Analiza epidemiologică, efectuată de diferiți cercetători, arată că se observă o tendință sporită de răspândire a afecțiunilor parodontale la persoane tinere şi în special a formelor agresive. Джамилева Т. (1999) demonstrează că la persoanele tinere (29 – 44 de ani) numai în 4 – 5% din cazuri parodonțiul, clinic, este intact şi respectiv igiena orală fiind satisfăcătoare. Afecțiunile parodontale esențial întineresc, după datele mondiale, vârsta de 35 – 44 de ani este cea mai afectată şi alcătuieşte 94,3 % [94]. Această tendință este confirmată şi de OMS: populația în vârstă de 35 – 44 de ani este afectată în raport de 65 – 98%, iar în vârstă de 15 – 19 ani – de 55 – 89%.

Luând în considerare cele menționate, este necesară o evaluare a populației republicii şi, nu în ultimul rând, cunoscând unele probleme somatice şi de vârstă. E ştiut că în multe țări ale lumii este organizat serviciul geriatric complex, care acordă asistență persoanelor cu vârstă înaintată. Conform datelor Biroului Național de Statistică, către 01.01.2008 în Republica Moldova 10% dintre populație a depăşit vârsta de 65 de ani. Ținând cont de faptul că 66% dintre vârstnici locuiesc în mediul rural, iar 34% în mediul urban, este important de a cunoaşte

structura afecţiunilor parodonţiului marginal nu numai la această categorie de populaţie – potenţiali edentaţi. Este necesar să fie evidenţiate afecţiunile stomatologice şi riscurile caracteristice pentru condiţiile climato-geografice din Republica Moldova. Studii epidemiologice vizavi de afecţiunile parodontale la maturi în Republica Modova nu s-au efectuat (decât parţial), de mai bine de treizeci de ani [43,44].

Din analizele fragmentare efectuate pe parcursul anilor la acest capitol prezintă interes studiul amplu al lui Spinei Iu. (2001), efectuat în Republica Moldova, la copii în vârsta de 6, 12 şi 15 ani. Autorul constată şi o dependenţă a frecvenţei afecţiunilor parodontale de conţinutul de fluor în apa potabilă. Frecvenţa acestor afecţiuni, la copiii în vârstă de 6 ani, în zonele endemice de fluoroză echivalează cu 54,92%, pe când la cei cu concentraţie redusă a fluorului - 67,93%, iar la vârsta de 15 ani, respectiv 67,95% şi 75,93% din cazuri. Totodată, se cunosc unele date statistice referitoare la problema vizată, obţinute prin analiza adresabilităţii pacienţilor în instituţiile stomatologice, sau prin studiera condiţiilor de muncă la unii lucrători din industria vinicolă [27].

Scopul examenului clinic al pacientului cu afecţiuni ale parodonţiunui marginal este de a stabili forma afecţiunii, evoluţia şi gravitatea procesului şi, în final, de a elabora şi aplica un tratament eficient maxim individualizat.

La prima vedere aceasta pare a fi un lucru simplu, dar în realitate etapa respectivă este foarte dificilă şi din cauza unor divergenţe în formularea diagnosticului, din cauza funcţionării a diferitelor clasificări ale afecţiunilor parodontale, utilizate de absolvenţii diferitor şcoli stomatologice.

Frecvenţa înaltă a APM trebuie analizată, luând în considerare diverse aspecte: pe de o parte, neinformarea populaţiei despre ea şi rolul igienei orale, inclusiv al plăcii bacteriene, în instalarea ei, pe de altă parte, regimul de alimentaţie şi mediul de trai al populaţiei, modificările involutive ale aparatului masticator, cât şi particularităţile climato–geografice.

Aşadar, studiera frecvenţei, particularităţilor evoluţiei şi manifestărilor clinice ale afecţiunilor parodonţiului marginal, în condiţiile de poluare a mediului ambiant cu diferite îngrăşeminte minerale, pesticide etc., rămâne un imperativ al stomatologiei autohtone.

Din punct de vedere morfologic, parodontita marginală cronică se caracterizează prin lezarea lentă, însă în progresiune, a elementelor de suport ale dinţilor, iar în aspect clinico-radiologic - printr-o serie de simptome dominante: congestie gingivală şi distrucţie osoasă, atât pe orizontală cât şi pe verticală, ceea ce duce la apariţia pungilor parodontale, mobilitatea dinţilor, iar în final, chiar şi la expulzarea lor [28,60,94,99,128,176,328]. În prezent este cert că pierderea dinţilor ca urmare a PMC este de 5 ori mai mare decât ca rezultat al tratamentelor

odontale.

Deşi APM are o arie locală de manifestare, sunt multiple dovezi de interferenţă cu starea generală a organismului. Parodontita marginală cronică, ca parte componentă a APM, în diabetul zaharat se întâlneşte în proporţie de 60-90%. Debutează precoce, evoluează rapid, ducând la edentaţii parţiale sau totale chiar la persoane tinere [2,20,30,200]. Este necesar ca afecţiunile parodonţiului marginal să fie privite ca un proces patologic complex, care se instalează treptat şi este imprescriptibil fără tratament complex. Afecţiunile parodonţiului marginal au o evoluţie lentă, îndelungată, fără simptome vădite (în faza iniţială), ceea ce face ca în absenţa durerii, pacienţii să se adreseze la medicul stomatolog foarte târziu, în faze avansate. Cu atât mai mult, că populaţia nu este informată suficient referitor la cauzele ce provoacă afecţiunile parodontale şi impactul asupra întregului organism. Majoritatea pacienţilor cu APM au un grad redus de educaţie sanitară, cu igienă individuală precară şi adresibilitate scăzută la medic.

În prezent, este stabilită cu certitudine etiologia microbiană a parodontitei marginale, în care un rol important îl manifestă: *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotela intermedia, Porphyromonas gingivalis, Campylobacter rectus, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum,* ce posedă o agresivitate deosebită şi capacitate sporită de penetrare în ţesuturile parodontale cu eliberarea unui şir de substanţe care au un rol lezional asupra parodonţiului şi iniţierea unor reacţii imune [40,227,247,310,314].

Socransky S., Haffajee A., în 1992, au propus „formula" evoluţiei proceselor de lezare a ţesuturilor parodontale cu indicaţia factorilor etiologici de bază, concluzionând că colonizarea bacteriană numai iniţiază procesele de lezare tisulară, însă efectele acestei acţiuni depind, în mare măsură, de reactivitatea organismului care, la rândul său, poate stopa sau accelera procesul distructiv. În activitatea procesului de lezare a ţesuturilor parodontale nu ultimul rol îl are şi afectarea gravă a funcţiei leucocitelor polimorfonucleare [238,241,245,294,331,339]. Ca urmare a proceselor nominalizate are loc pierderea ataşamentului epitelial cu apariţia pungilor parodontale supra- şi infraosoase [234,235,236].

Problema tratamentului afecţiunilor parodontale se află în atenţia clinicienilor şi cercetătorilor din cauza nivelului înalt de morbiditate dar, în opinia noastră, şi din absenţa unor metode universale de tratament cu efect scontat [26,111,121].

Afecţiunile parodonţiului marginal continuă să impună dificultăţi medicului stomatolog, deoarece tratamentul, care are ca scop final reabilitarea funcţiilor aparatului dento-maxilar (estetica, fonaţia şi masticaţia), este un complex, interdisciplinar, apelând la toate specialităţile stomatologice [16].

Progresarea rapidă a semnelor de inflamaţie în timp scurt,

ineficacitatea tratamentului utilizat anterior sau obținerea unei perioade de remisiune de scurtă durată, obligă a lua în considerație doi factori importanți în elaborarea planului de tratament complex: *factorul microbian şi factorul traumatic.*

În stadiul inițial al parodontitei, tratamentul poate fi axat numai pe cel antibacterian (controlul asupra plăcii bacteriene), cu elemente corecte de igienă bucală. Aici un adept al succesului este igiena orală corectă, care trebuie cunoscută de toată populația - ca tehnică şi manoperă. Totodată, trebuie de ținut cont că asupra formării microbiocenozei cavității bucale pot influența mai mulți factori [18,109]. La toate etapele evoluției procesului inflamator-distructiv în parodonțiu simptomele afecțiunii sunt condiționate de invazia microorganismelor în țesuturi [107]. Declanşarea, gravitatea şi intensitatea evoluției afecțiunii parodontale sunt în directă dependență de calitatea şi cantitatea microbiocenozei cavității orale, asupra căreia pot acționa un şir de factori ca: forțele defensive ale organismului, interacțiunea în interiorul microbiocenozei, acțiunea factorilor mediului extern şi intern (substanțe toxice, utilizarea antibioticelor, hormonilor ş.a.) [95,96,109]. În stadiul avansat de parodontită marginală, cu pungi parodontale, se cer măsuri de tratament complex. Naoshi Sato (2006) susține ipoteza că chirurgia parodontală cuprinde terapia inițială, în cadrul căreia se elimină cauza bolii parodontale, şi chirurgia definitivă (propriu - zisă) prin care se realizează un mediu necesar pentru menținerea sănătății parodontale durabile. Totodată, Lemetre F. (2004) menționează că chirurgia parodontală nu este o metodă de tratament propriu-zisă, ci o cale de acces către zona afectată.

Aşadar, afecțiunile parodontale rămân actuale şi atrag atenția cercetătorilor prin frecvența sa înaltă, prin particularitățile de evoluție şi manifestare în diferite zone geografice şi grupe de populație, prin sistemul de acordare a asistenței specializate şi lipsa unor metode universale şi eficiente de tratament.

Deşi s-ar părea că problema este studiată suficient, totuşi există lacune în sistemul de examinare, acordarea asistenței curative, clasificarea nozologiilor parodontale, selectarea şi elaborarea materialelor de adiție eficiente şi, în sfârşit, acordarea asistenței parodontologice complexe şi calificate acestei categorii de bolnavi.

Eficiența metodelor complexe de tratament ale APM nu atinge nivelul scontat, ceea ce impune necesitatea de a căuta noi metode de rezolvare a problemei vizate [17,124,153,289].

1. ETIOLOGIA, PATOGENIA, DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMETUL COMPLEX AL AFECȚIUNILOR PARODONȚIULUI MARGINAL

1.1 Epidemologia afecțiunilor parodonțiului marginal

Metodele de studiu epidemiologice au devenit tot mai utile în stabilirea răspândirii unor epidemii ducând la obținerea concluziilor în baza cărora se pot lua cele mai eficiente măsuri de combatere şi prevenire a maladiilor. Metodologia epidemiologică completează pe cea clinică, biologică sau experimentală, utilizate în medicină, prezentând un avantaj semnificativ al strategiei menținerii sănătății umane [82]. Însă între practica epidemiologică şi cea clinică există o diferență esențială: epidemiologia se adresează unor comunități de oameni – atât bolnavi, cât şi sănătoşi, pe care îi investighează, de exemplu, din punctul de vedere al factorilor de risc, a unei anumite îmbolnăviri, iar în practica clinică în studiu sunt implicați numai indivizi, în particular persoane bolnave [32]

Epidemiologia descriptivă studiază apariția, gradul de afectare şi răspândire al unei boli, inclusiv incapacitatea fizică şi psihică, morbiditatea în cadrul unui grup de populație. Pe când epidemiologia analitică are ca prioritate punerea în evidență a cauzelor apariției bolii. În examinarea bolnavului parodontopat, este necesar de studiat minuțios nu numai cauza primară (placa bacteriană), dar şi alte aspecte de o importanță majoră – factorul genetic, nivelul social-economic, comportamentul, bolile de sistem, factorii de risc, de asemenea, şi factorul de etnie [30,34,35,36,37,74,81,135,147]. Factorii la care ne refeream sunt: condițiile de mediu, cauzele afec□iunilor parodonțiului marginal, factorii de protecție în contextul unei comunități umane largi [27]. Spre exemplu, cercetătorii brazilieni au constatat că unele triburi cu o populație numeroasă prezintă locuitori purtători, în numar mare, de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* în stare de saprofit, fără ca aceştia să prezinte semne ale afecțiunilor parodontale. Constatări similare au publicat cercetători japonezi privind unele grupuri de populație din diferite zone ale Japoniei [76,163,172,190,191,331,339].

Toate acestea analizate în ansamblu, permit planificarea măsurilor de profilaxie şi tratament din punct de vedere al complexității [177,261]. Factorii de risc sunt factorii, sau entitățile maladive, (de exemplu diabetul zaharat), obiceiurile, viciile sociale (tabagismul, etilismul şi narcomania), factorii iatrogeni etc., care favorizează apariția afecțiunilor parodonțiului marginal la un grup de populație [30,34,35,36,37,74,105, 249,289]. Indicatorii factorilor de risc nu semnifică implicarea lor directă în raspândirea afecțiunilor parodonțiului marginal, fiind caracteristici generale ale grupului investigat, reieşind din vârstă, apartenență de sex, starea social-economică [226]. În epidemiologia afecțiunilor parodonțiului marginal sunt apreciați unii indici de suferință clinică:

sângerarea gingivală, retracția gingivală, gradul de depunere a tartrului, adâncimea pungilor parodontale [268]. Hogoson şi colab. (citați de H.T. Dumitriu) au clasificat formele afecțiunileor parodonțiului marginal pe criterii epidemiologice astfel: tendințe de apariție a gingivitei; gingivită manifestă; parodontită cu pungi osoase reprezentând 1/3 din lungimea rădăcinii; parodontite profunde - 1/3 - 2/3 din lungimea rădăcinii; parodontite cu resorbție peste 2/3 din lungimea rădăcinii dentare [28].

Parodontita marginală cronică este o afecțiune care prioritar se manifestă după vârsta de 40-45 de ani, vârstă care se asociază cu remanieri involutive, boli sistemice caracteristice vârstei şi medicația lor. Important de menționat că, în literatura de specialitate, sunt relativ puține publicații referitoare la studiile gerontologice legate de problemea dată.

În Republica Moldova studierea epidemiologiei afecțiunilor parodontale s-a efectuat la nivel profesionist sporadic; de exemplu, în industria vinicultă [27]. Autorul a constatat că prezența factorilor defavorizanți şi noxele din mediul de activitate al angajaților fabricilor de vin, facilitează evoluția afecțiunilor stomatologice, inclusiv a parodontitelor marginale, având ca nivel de morbiditate 8,9%. De remarcat faptul că nu este vorba numai despre industria vinicultă propriu-zisă, dar şi de consumul abuziv de alcool, care constituie un factor de risc pentru populația din Republica Moldova. Aceasta este o problemă destul de complicată din motivul că țara noastră este una agrară, unde viticultura şi vinificația sunt ramuri importante în economia țării. Din acest considerent, s-au creat tradiții şi obiceiuri care favorizează consumul unor cantități sporite de băuturi alcoolice [49].

Iu. Spinei (2001), prin aplicarea indicelui CPITN, a studiat starea țesuturilor parodonțiului marginal şi necesitățile de tratament la copii din focarele endemice de fluoroză. Autorul a concluzionat că, în focarele endemice de fluoroză, frecvența şi gradul de afectare ale parodonțiului marginal, sunt mai reduse - corespunzător de 0,8 şi 0,4 ori, față de copiii din localități cu concentrație redusă a fluorului în apa potabilă. Igiena orală suferă la toți copiii, detartraj necesitau 5,6%, tratament parodontal complex – 0,6% dintre cei supuşi studiului.

Cercetări epidemiologice în vederea incidenței leziunilor parodontale la maturi, în baza cărora ar fi preconizată asistența stomatologică acestei categorii de pacienți, în Republica Moldova nu au fost efectuate mai bine de 35 de ani. Nu sunt studiați factorii de risc ai leziunilor respective, deşi în această zonă se atestă un grad înalt de răspândire a hepatitelor virale, bolilor cardiovasculare şi endocrine (în special diabetul zaharat). În acelaşi timp se ştie că afecțiunile nominalizate au un impact negativ direct asupra stării de sănătate parodontală [20,32,81,74,129].

Pacienții cu diabet zaharat sunt predispuşi către gingivită şi parodontită

marginală. Cel mai frecvent simptom stomatologic în diabetul zaharat este forma gravă a parodontitei, considerată ca o complicație a acestei afecțiuni.

Totodată, Republica Moldova este o zonă fructiferă, viniculă, legumiculă – condiții favorabile pentru vitaminizarea organismului, având un impact pozitiv asupra întregului organism. Aceste premise impun studiul epidemiologic la temă, precum şi al particularităților evoluției afecțiunilor parodontale în condițiile Republicii Moldova.

1.2. Aspecte moderne de clasificare a afecțiunilor parodonțiului marginal

Progresul rapid în diverse domenii ale medicinii, inclusiv în genetică, microbiologie şi biologia moleculară, parodontologie, în special în secolul curent, au impus modificări esențiale în toate domeniile, inclusiv revizuirea inevitabilă a nomenclatorului şi clasificărilor vechi ale afecțiunilor parodonțiului marginal. Nomenclatorul APM permanent se modifică datorită cercetărilor ştiințifice şi, nu în ultimul rând, a activității clinice [9].

Clasificarea afecțiunilor parodonțiului marginal, după cauzele care le-au produs, factorii favorizanți, aspectul clinic şi paraclinic, reprezintă o bază sigură şi necesară de diagnostic, pronostic şi tratament corespunzător şi eficient [32]. Aprecierea entității nozologice, a modificărilor patologice în țesuturile parodontale, pot fi structurate numai într-o clasificare bine gândită, argumentată ştiințific, care include tot complexul de elemente ce ar permite stabilirea unui diagnostic cât mai exact, care are şi un plan de tratament complex. Numeroase clasificări elaborate de-a lungul timpului, reflectă îmbogățirea continuă a cunoştințelor privind etiologia şi patogenia îmbolnăvirilor parodonțiului marginal. Una din cele mai vechi clasificări, bazată pe criterii ştiințifice, datează cu 1924 şi aparține lui KANTOROWICZ, care descria leziuni inflamatorii: parodentite şi boli distrofice cu inflamație redusă, atrofia presenilă, distrofia prin traumă ocluzală, distrofia prin lipsa ocluziei şi atrofia difuză. Pe parcurs, au fost propuse şi alte clasificări, bazate pe acest principiu sau foarte apropiat de el, de către Gotlieb (1928), Becks (1929), Weski (1937).

ARPA (Asociația internațională pentru cercetări asupra parodontopatiilor), din dorința de simplificare, propune, în 1955, o clasificare în funcție de natura leziunii de bază: inflamația - parodontite; distrofia - parodontoze; hiperplazia - parodontome. Această clasificare a dominat multă vreme în gândirea şi practica parodontologilor, unele elemente fiind utile şi astăzi în diverse clasificări. Multe decenii la rând, pentru punerea în evidență a afecțiunilor parodontale, a fost utilizat termenul de „parodontoză”, deoarece se considera că modificările în țesuturile parodontale sunt consecințele modificărilor neurovasculare

şi aterosclerotice. Inflamația era privită ca un element preparodontozic sau ca complicație a parodontozei. Numeroşi autori clasifică bolile parodonțiului în: *gingivite şi parodontite, eventual gingivită asociată cu parodontită*. Toți autorii sunt de acord că gingivita este o leziune numai a parodonțiului superficial, fără afectarea parodonțiului de susținere, şi că parodontita este precedată întotdeauna de gingivită sau coexistă cu ea. [87,88,136].

În 1989, *Academia Americană de Parodontologie* pune în evidență următoarele forme ale afecțiunilor parodonțiului marginal: gingivita (G) şi parodontita adultului (PA); parodontita agresivă (PAgr.), cu subclasele: parodontita prepubertară (PP); parodontita juvenilă (PJ); parodontita rapid progresivă (PRP); parodontita influențată de afecțiuni generale (PAG), gingivoparodontita ulcero-necrotică acută (G/P UNA) şi parodontita rezistentă, ce nu se supune tratamentului. Deja peste câtiva ani, această clasificare nu mai corespundea cerințelor medicilor parodontologi. Federația Europeană de Parodontologie (FEP), în 1993, propune o nouă clasificare, care apoi a fost modificată de Simpozionul internațional de comun acord cu AAP (Armitage, 1999). Clasificarea din 1999-2000 a fost supusă criticii pe motiv că “ mai mare importanță se acorda vârstei pacientului în debutul bolii decât altor factori”.

Aşadar, parodontita adultului, ca o boală cronică, în prezent se poate întâlni deja la minori; PRP poate fi depistată nu numai la adolescenți, ea poate să debuteze fulminant şi la persoane adulte. Aşadar, parodontita juvenilă localizată (PJL) poate fi depistată nu numai la adolescenşi. Mai mult de cât atât, parodontita rezistentă (PR) nu este entitate nozologică de sine stătătoare, motiv pentru care orişice formă de parodontită poate recidiva după un tratament calificat sau poate să nu răspundă la tratamentele efectuate. La baza clasificării din 1999-2000, aproape în totalitate, este utilizat nomenclatorul nou, însă pot fi întâlnite şi unele noțiuni mai vechi, cum ar fi PJL, dar care, în contextul acestei clasificări, îşi are rolul său, la etapa actuală fiind inclusă în “Tipul III - parodontita agresivă A, localizată”. Desigur, şi această clasificare va fi actuală pe o perioadă limitată de timp. Ea este voluminoasă şi întruneşte entități nozologice deseori întâlnite în practică asociate cu unele afecțiuni rar întâlnite. Clasificarea 1999-2000 este asemănătoare mult cu catalogul alcătuit de OMS, însă nu ia în calcul caracterul multifactorial al afecțiunilor parodontale. Această problemă, deocamdată, rămâne discutabilă în diverse dispute ştiințifice (Van der Velden, 2000; Bengel, 2003; Lang, 2003).

Tipul I. Afecțiunile gingiei:

A. Afecțiunile gingiei de origine microbiană (de placă).

B. Afecțiunile gingiei de origine nemicrobiană.

Tipul II. Parodontita cronică:

A. Localizată.
B. Generalizată.

Tipul III. Parodontita agresivă:
A. Localizată.
B. Generalizată.

Tipul IV. Parodontita ca expresie a afecțiunilor de ordin general:
A. Ca expresie a afecțiunilor sistemului sangvin.
B. Ca expresie a devierilor la nivel genetic.
C. Ca expresie a altor afecțiuni generale.

Tipul V. Afecțiunile necrotice ale parodonțiului:
A. Gingivita ulcero-necrotică (GUN).
B. Parodontita ulcero-necrotică (PUN).

Tipul VI. Abcese parodontale.

Tipul VII. Parodontite în asociere cu patologii endodontice.

Tipul VIII. Malformații congenitale şi dobândite.

După multiple şi diverse cercetări (clinico-radiologice, morfologice, inclusiv histologice, imunologice etc.), Lemețkaia T.I., în 1983, publică o clasificare a afecțiunilor parodonțiului marginal, care a fost adoptată, cu unele modificări, la Plenara XVI unională a Societății Stomatologilor şi recomandată pentru aplicare clinică, ştiințifică şi metodico-didactică. țitând cont că corespunde principiului proceselor patologice la nivelul parodonțiului marginal: inflamație, distrofie, parodontoliză şi atipism, redacția Secției Parodontologie a Academiei stomatologice din Rusia, în 2001, confirmă şi aprobă, cu unele modificări, această clasificare pentru utilizare în continuare; ea este expuă în tabelul 1.1.

Tabelul 1. 1. Clasificarea clinică a afecțiunilor parodontale (*după T. Lemețkaia,1980,1998*)

Entități nozologice	Caracteristicile clasificării
GINGIVITE	**I. Inflamația parodonțiului** *(gingivitele, parodontitele)*
Gingivită catarală	**Evoluția procesului:** acută, cronică, în acutizare. **Extinderea procesului:** localizată, generalizată.
Gingivită ulcero-necrotică	**Evoluția procesului**: acută **Extinderea procesului:** localizată, generalizată.
Gingivită hipertrofică Forme clinice: *edematoasă, fibroasă*	**Evoluția procesului:** cronică, acutizată **Răspândirea procesului:** localizată, generalizată. **Forme de manifestare:** uţoară, medie şi gravă – *se apreciază după nivelul de hipertrofie gingivală*
PARODONTITĂ	**Evoluția procesului:** acută, cronică, acutizare, abces, remisiune.
	Extinderea procesului: localizată, generalizată

	Gravitatea procesului: grad uşor, mediu, grav, dar această gradație este orientativă, deoarece procesul evoluează neuniform şi nu întotdeaună se poate diferenția un grad de altul (pe acelaşi maxilar poate fi o combinație a lor)
Gradul uşor	resorbția de origine inflamatoare a corticalei septului interalveolar şi/sau scăderea înălțimii septului interalveolar cu 1/3 din lungimea rădăcinii dintelui
Gradul mediu	resorbția de origine inflamatoare a osului septului interalveolar până la 1/2 din lungimea rădăcinii dintelui
Gradul grav	resorbția de origine inflamatoare a osului septului interalveolar peste 2/3 din lungimea rădăcinii dintelui.
PARODONTOZA	**II. Afecțiunile distrofice ale parodonțiului** **Evoluția procesului:** cronică, remisiune **Extinderea procesului:** generalizată **Gravitatea procesului:** grad uşor, mediu şi grav
PARODONTOLIZA Liza țesuturilor parodontale evoluează pe fundalul diabetului zaharat decompensat (tipul I), neutropeniei,agamaglobulinemiei	**III. Liza progresivă a țesuturilor parodontale** **Gravitatea procesului**: grad uşor, mediu, grav. Către grupul de afecțiuni cu originea histocitozei X - se atribuie sindroamele Papillon-Lefevre
PARODONTOAMELE epulisul, fibromatoza gingivală, chistul parodontal	**IV. Tumorile şi pseudotumorile** In acest grup sunt incluse afecțiuni cu etiologie diversă, toate evoluează cronic. Chistul şi epulisul pot evolua şi cu perioade de acutizare, dar numai localizat, fibromatoza poartă un caracter generalizat

Luând în considerare că Republica Moldova este în strânsă colaborare cu România în plan ştiințifico-practic în domeniul stomatologiei, noi am considerat util de a include clasificarea afecțiunilor parodonțiului marginal a catedrei de parodontologie din Bucureşti, care întruneşte toate formele nozologice ce constituie BP. Mai mult, această clasificare indică factorii etiologici concreți, ceea ce este foarte important în realizarea unui plan de tratament complex.

Clasificarea bolilor parodontale a Catedrei de Parodontologie, Bucureşti, 2006

1. Gingivite:
   A. Gingivite induse de placa bacteriană specifică.
   B. Gingivite induse de placa bacteriană specifică şi influențate de factori locali şi generali: stări fiziologice (pubertate, sarcină), boli sistemice, administrarea de medicamente

(antagonişti de calciu, hidantoină, ciclosporine).

C. Gingivite care nu sunt induse de placa bacteriană specifică: gingivita hiperplazică ereditară, gingivite descuamative, gingivita şi gingivostomatita herpetică, micotică, aftoasă, alergică, leziuni gingivale în histoplasmoză, în varicela-zoster etc.

2. Parodontite:
   A. Parodontite marginale cronice: parodontita marginală cronică superficială, parodontita marginală cronică profundă lent progresivă, parodontita marginală profundă ulcero-necrotică, parodontita marginală rebelă la tratament, parodontita distrofică.
   B. Parodontite agresive.
3. Manifestări gingivo-parodontale în SIDA.
4. Manifestări ale traumei ocluzale şi ale lipsei contactului ocluzal.
5. Tumori gingivo-parodontale benigne şi maligne.
6. Retracția gingivală.

Important este a menționa clasificările unor simptome aparte, care însoțesc afecțiunile parodonțiului şi care necesită a fi incluse în planul de tratament şi rezolvate prin procedee chirurgicale. De fapt, aceste simptome, cum ar fi recesiunile gingivale, leziunile interradiculare, pungile parodontale (în special cele infraosoase), redau situația clinică mai mult sau mai puțin gravă. Anume aceste situații determină formele clinice şi gravitatea PMC. De aceea, ele necesită a fi fixate în diagnosticul definitiv. Reieşind din cele expuse, vizând importanța clinică a planului de tratament al parodontitelor marginale cronice, ținem să le nominalizăm.

Clasificarea recesiunilor gingivale după P. Miller (1985)

Clasa I. Recesiune clasică, localizată, îngustă (în imagine pe stânga) sau lată (în imagine pe dreapta), limitată pe suprafața vestibulară, fără lezarea papilelor interdentare şi a septului interalveolar (figura1.1). Prin tratament chirurgical, defectul poate fi închis complet (prin aplicarea unui lambou liber).

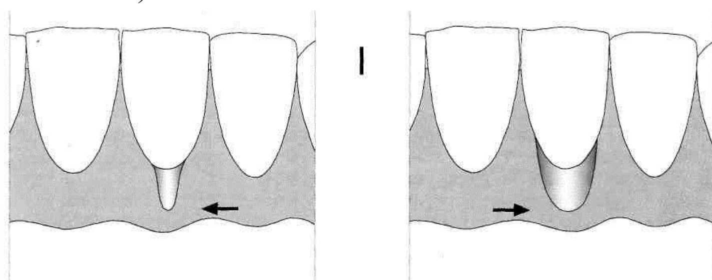


Fig. 1.1. Recesiuni gingivale. Clasa I după P. Miller (1985).

Clasa a II-a. Recesiune clasică, localizată, îngustă (în imagine pe stânga) sau lată (în imagine pe dreapta), limitată pe suprafaţa vestibulară, însă care depăşeşte linia mucogingivală, afectând mucoasa mobilă, fără lezarea papilelor interdentare şi a septului interalveolar (figura1.2). Defectul poate fi închis în totalitate prin aplicarea tehnicii RTG.

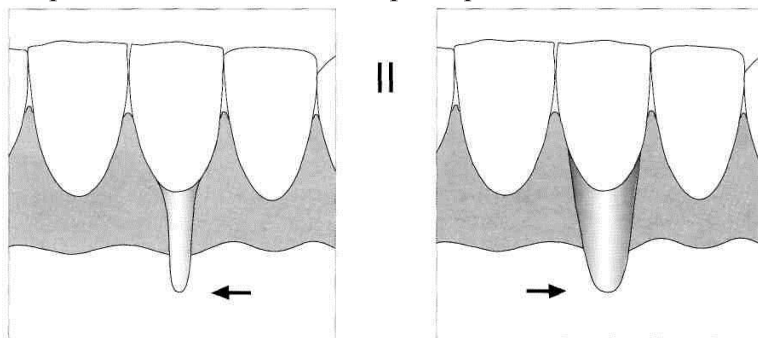


Fig. 1.2. Recesiuni gingivale. Clasa II după P. Miller (1985).

Clasa a III-a. Recesiune lată, defectul se extinde pe mucoasa mobilă, depăşind linia mucogingivală, papilele interdentare şi țesutul osos interalveolar parțial sunt lezate în zona a doi dinți învecinați (spații libere), dintele poate fi malpoziționat. Închiderea defectului nu poate fi decât parțială pe vestibular, papilele interdentare nu se restabilesc (figura 1.3).

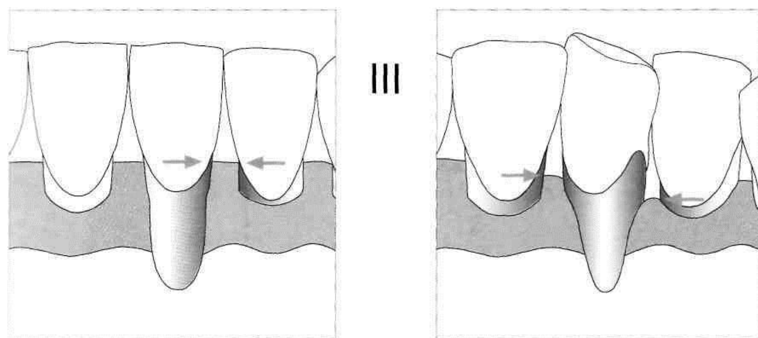


Fig.1.3. Recesiuni gingivale. Clasa III după P. Miller (1985).

Clasa a IV-a. Marginea gingivală depăşeşte linia mucogingivală, papilele interdentare şi țesutul osos interalveolar parțial sunt lezate, cu apariția spațiilor (trigonurilor negre) multiple, pot fi combinate cu malpoziția dinților (figura 1.4). Rata succesului prin procedee chirurgicale este minimă.

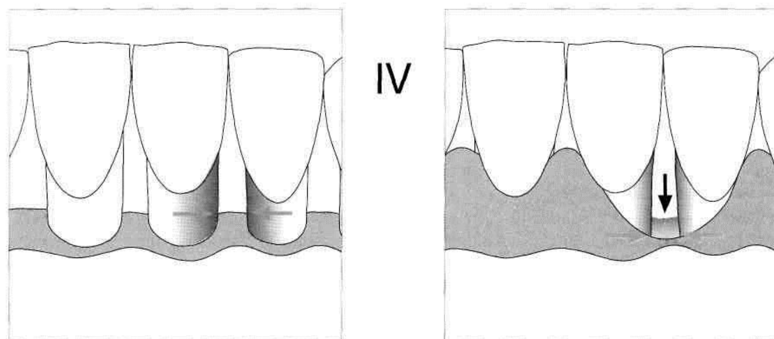


Fig.1.4. Recesiuni gingivale. Clasa IV după P. Miller (1985).

Clasificarea pungilor infraosoase (*leziuni verticale*)
Pungile infraosoase (resorbția osoasă verticală) pot avea diverse raporturi față de dinții afectați (Goldman, Cohen, 1980; Papapanou, Tonetti, 2000; W. Loesche şi coaut., 2001; M. Muthukuru şi coaut., 2005) , (figura 1.5).

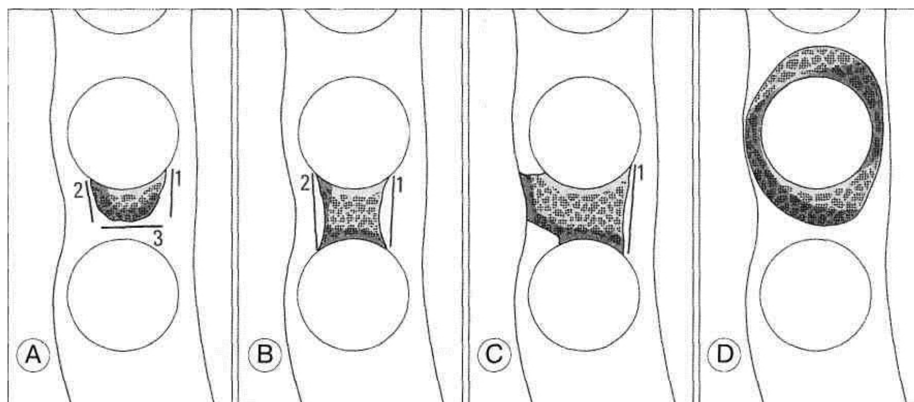


Fig. 1.5 Pungi infraosoase (*leziuni verticale*)
A - pungă cu trei pereți osoşi;
B - pungă cu doi pereți osoşi;
C - pungă cu un perete osos;
D – pungi periradiculare, pierderea de substanță fiind circulară în raport cu dintele.

Pierderea de țesut osos din jurul unui dinte pluriradicular se agravează prin implicarea în proces a bi- sau trifurcațiilor rădăcinilor dentare. Foarte frecvent lezarea furcației, parțială sau completă, devine punct de retenție pentru placa bacteriană (Schroeder, Scherle, 1987).

Clasificarea leziunior în zona furcațiilor (*leziuni orizontale*), după Hump et al. (1975) cu modificări după J. Lindhe (1983), (figura 1.6).

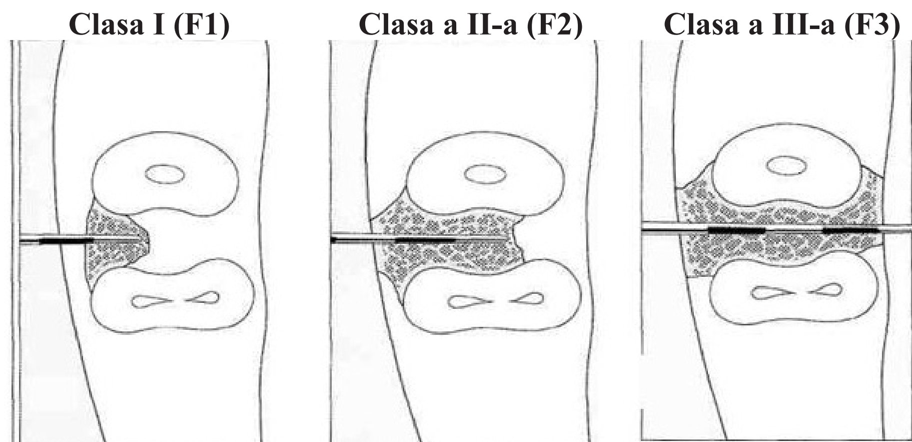


Fig. 1.6. Leziuni în zona furcațiilor (*leziuni orizontale*), după Hump et al. (1975) cu modificări după J. Lindhe (1983).

Clasa I – lezare inițială, pe 1/3 a septului interradicular în plan orizontal.
Clasa a II-a – lezare parțială, depăeşte 1/3 din lățimea septului interradicular, însă nu formează un defect tunelar.
Clasa a III-a – lezare totală a septului interradicular în plan orizontal, cu formarea tunelului.

Clasificarea leziunior în zona furcaiilor *(leziuni verticale)*, după Tarnow D., Fletcher P., 1984

Clasa I – resorbția țesutului osos pe verticală – 1-3 mm.
Clasa a II-a – lezarea țesutului osos în zona furcației – 4-6 mm.
Clasa a III-a – resorbție verticală în zona furcației – 7 mm şi mai mult.

La trecerea în revistă a numeroaselor clasificări de îmbolnăvire ale parodonțiului marginal, am remarcat că se ține cont de principiile de bază, cum ar fi: inflamație, procese distrofice, mecanismul de producere a inflamației, gradul de afectare, gradul de manifestare şi, nu în ultimul rând, vârsta pacientului, cu unele concretizări în fiecare țară sau chiar clinică. În clinica noastră se utilizează clasificarea adoptată de Plenara a XVI-a a Societății ştiințifice a Stomatologilor din URSS (1983), care practic se foloseşte în toate clinicile stomatologice din țară. Însă pentru unificarea datelor ce țin de BP în plan mondial, în viziunea prelucrării statistice, este necesar de aplicat codificarea recomandată de Organizația Mondială a Sănătății (OMS) – K05 pentru APM, inclusiv gingivite – K05.0-K05.1, excepție - gingivita ulcero-necrotică Vincent – A69.10 şi gingivostomatita produsă de virusul *herpex-simplex* -

B00.2X, parodontitele marginale (PM) – K05.2-K05.3, parodontoza (PZ) – K05.4, alte afecţiuni ale parodonţiului (AAP) – K05.5, alte modificări gingivale ale procesului alveolar edentat (MGPE) – K06, alte modificări concretizate ale procesului alveolar edentat (MCPAE) – K06.8, modificări gingivale neconcretizate ale procesului alveolar edentat (MGNPAE) – K06.9. Conform cerinţelor standardelor europene, Comisia de Evaluare şi Acreditare în Medicină din Repulica Moldova, din anul 2007, recomandă aplicarea acestei clasificări şi în clinicile stomatologice din ţara noastă. Codul afecţiunii se indică în paranteze după descrierea diagnosticului conform clasificării de bază.

1.3. Concepţia modernă în etiologia şi patogenia afecţiunilor parodonţiului marginal

Cunoaşterea cauzei unice a afecţiunii asigură succesul tratamentului, cunoaşterea a două-trei cauze deja complică tratamentul, iar determinarea factorilor etiologici ai leziunii ca multicauzală, creează premise nefavorabile pentru o vindecare completă. Pe parcursul istoricului studierii etiologiei şi patogeniei leziunilor parodontale, au fost propuse mai multe ipoteze şi teorii referitoare la acest capitol. În apariţia procesului inflamator au fost suspectate multe cauze de ordin local şi general.

Factori locali: placa bacteriană supra- şi subgingivală, tartrul dentar, traumele ocluzale, caria dentară, edentaţia, anomaliile dento-maxilare, parafuncţiile, obiceiurile vicioase şi alţi factori.

Factori generali: ereditatea şi predispoziţia, tulburările sistemului nervos, tulburarile endocrine, dificienţe imune, bolile cardiovasculare, bolile hematologice, bolile hepatice, deficienţele de nutriţie etc [171].

După cum menţionează H.T.Dumitriu (1997), în prezent este acceptat rolul principal, determinant al factorului microbian în producerea afecţiunile parodonţiului marginal în forma sa distructivă, ceilalţi factori fiind favorizanţi sau predispozanţi.

Rolul important al bacteriilor în etiologia afecţiunilor parodontale s-a observat la sfârşitul secolului XIX, atunci când s-a depistat flora proprie acestor leziuni.

Primii cercetători, care au demonstrat rolul bacteriilor, sunt Jordan şi Keyes; ei au descoperit sindromul periodontal la hârciog ca o boală transmisibilă. Ulterior, Loe H. şi al. (1965) au demonstrat că gingivita poate apărea ca urmare a acţiunii plăcii bacteriene asupra ţesuturilor parodontale.

Lindhe J. et. al. (1975), de asemenea, au demonstrat, experimental că, la căţei, parodontita apare atunci când placa bacteriană este prezentă de luni şi ani de zile. Ca o confirmare a ipotezei că gingivitele şi parodontitele sunt cauzate de microorganisme, a apărut teoria expusă de Socransky S.S. (1984), care, în 1988, a şi specificat grupele de

microorganisme responsabile în acest proces. Teoria lui S.S. Socransky despre potențialul patogenic al microorganismelor, denotă nu numai legătura florei microbiene cu instalarea afecţiunii, dar şi faptul că, după un tratament antibacterian, starea se ameliorează:

- organismul reacționează la activarea specifică a răspunsului imun;
- sunt prezenţi factori de virulență;
- în experienţe pe animale, apar simptome similare.

Flora microbiană, în parodontitele marginale, este foarte complexă, cu participarea sutelor de specii. Flora asociată cu parodontitele marginale cronice este predominant gram-negativă, anaerobă şi variabilă. În orice placă bacteriană se identifică cel puţin 30 de specii bacteriene [249].

Etiologia bacteriană a afecţiunilor parodonţiului marginal este unanim acceptată [297,296,182,100,340,47,99], însă, din cele 500 de specii microbiene care pot intra în componența plăcii bacteriene, numai o mică parte este implicată în patogenia parodontitelor.

Una dintre condițiile necesare dezvoltării BP, este prezența în placa bacteriană a anumitelor microorganisme specifice, care pot elabora substanţe cu rol distructiv pentru țesuturile parodontale [299,76]. Această afirmație permite acceptarea teoriei specificității plăcii bacteriene în dezvoltarea leziunii parodontale [242] şi defavorizarea teoriei nespicifice a plăcii bacteriene, care susţinea că întreaga masă a plăcii bacteriene este implicată în producerea BP, prin elaborarea de produşi toxici [241]. Cercetările din ultimii ani au demonstrat că numai anumite specii genetice îndeplinesc condițiile de virulență, necesare producerii parodontitelor marginale. Bacteriile, care dispun de factorul virulenţei, în timpul distrucției active se află în cantități mari în pungile parodontale. Factorii virulenței sunt endotoxinele, exotoxinele, enzimele, antigenii ş.a. Factorii de virulență se transmit celulelor fizice în timpul mitozei celulare [11].

Patogenitatea bacteriilor din placa subgingivală (îndeosebi substanța albă) asupra țesutului parodontal este confirmată în repetate rânduri unde se atribuie un rol predominamt următoarelor microorganisme-markeri: *Acidobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus, Fusobacterium nucleatum, Eikenella corrodens, Streptococcus micros, Streptococcus intermedium* [222,202,99,40,45,95]. Mai amplu este studiată asocierea cu *Porphiromonas gingivalis, Acidobacillus actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia*. Aceste microorganisme distrug joncțiunea dentoepitelială şi produc resorbția osului. Mai agresiv s-a dovedit a fi *Acidobacillus actinomycetemcomitans* şi *Porphyromonas gingivalis,* ele pot pătrunde în însăşi celulele țesutului gazdă şi astfel evită reacțiile nespecifice de autoprotecție, de□i după cum menționează Cozma I.A. (2008), cercetătorii brazilieni au constatat că la reprezentanții unor triburi, mulți locuitori sunt purtători, în număr mare, de *Acidobacillus*

actinomycetemcomitans în stare de saprofit, fără ca aceştia să prezinte semne de afecțiuni ale parodonțiului marginal.

În etiologia şi patogenia parodontitelor marginale, în prezent, se acceptă două elemente dominante certe şi bine conturate [28,95]: 1) gradul agresivității microbiene provenite din placa bacteriană subgingivală; 2) susceptibilitatea macroorganismului de a declanşa un proces imun.

Însăşi microorganismele nu provacă proces patologic, sunt necesari alți factori de risc. Fagocitoza declanşată în focar determină eliberarea a numeroase citokine şi mediatori chimici care, împreună cu produsele bacteriene, contribuie la intensificarea distrucțiilor celulare. Macrofagele provenite din monocitele sangvine, prezintă informație antigenică limfocitelor B sau T, declanşând răspunsul umoral sau celular specific [32,198,270,320].

De rând cu alte funcții, macrofagele eliberează enzime cu rol distructiv tisular ca: elastaza, hialuronidaza, citokine (interleukina-1, factorii citotoxici, prostaglandine, leucotrine ş.a.), care pot resorba osul.

Este acceptat pe scară largă că există trei genuri de enzime: IL-1, prostaglandina E_2 (PGE_2) şi metaloproteinazele matriceale (MMP_3), care sunt capabile să distrugă colagenul din țesutul parodontal şi osos. Aceste trei citokine - substanțe biologice active, sunt mediatori importanți în reglarea răspunsului imun al organismului, având un rol esențial în resorbția osoasă.

Procesul inflamator, în parodontitele marginale, apare şi se dezvoltă inițial în şanțul gingival în cazul formării plăcii bacteriene (biofilmului) subgingivale. În cazul când parodonțiul marginal este sănătos, epiteliul şanțului gingival asigură o stabilitate, iar în cazul formării plăcii bacteriene, toxinele şi enzimele eliberate de microorganisme activează celulele şi mediatorii umorali ai inflamației.

Intre produşii bacterieni şi țesuturile gazdă există o strânsă interdependență: inițial enzimele bacteriene atacă integritatea epiteliului şanțului gingival, facilitând accesul bacteriilor. Ulterior, apar modificări tisulare caracteristice inflamației: creşterea permeabilității vasculare, migrarea leucocitelor printre care predomină granulocitele neutrofile [136,127,1], ele elimină enzime lizozomale foarte toxice pentru țesutul gazdă. Declanşarea proceselor enzimatice duce la pierderea de colagen şi resorbția laminei compacte, iar epiteliul şanțului gingival migrează rapid spre apexul radicular, formând punga parodontală la nivelul căreia microflora cantonată continuă să se dezvolte şi să-şi exercite acțiunea nocivă [294,296,314,].

Evoluția procesului inflamator se intensifică în urma acumulării, în pungile parodontale, a bacteriilor şi produşilor lor, concomitent apar şi primele semene clinice ale gingivitelor cronice, care prezintă un simptom caracteristic pentru parodontitele marginale cronice, cu

hemoragii gingivale, edem şi detaşarea gingiei de la coletul dentar. Modificările patologice ale componentelor țesutului conjunctiv, în parodontite, decurg pe fundalul modificărilor de vârstă, deoarece e cunoscut că această leziune afectează preponderent persoanele adulte şi de vârstă înaintată.

În parodontitele marginale cronice, se observă modificări morfologice în toate structurile complexului parodontal (Барер Г.М., Лемецкая Т.И., 1996). Are loc dereglarea metabolismului şi distrucția structurilor colagene şi a substanței fundamentale a gingiei. În țesutul conjunctiv, cât şi în os, mecanismul de distrucție este asociat cu procesul inflamator persistent. Acumularea de substanțe toxice duce la distrucția trabeculelor osoase şi a substratului interstițial al septurilor interdentare [100]. Instalarea unui mediu acid în urma acestui proces, deregleazǎ formarea şi maturizarea osteoblastelor, cementoblastelor şi fibroblastelor, iar pH-ul acid activează acțiunea osteoclastelor [218]. Aşadar, țesuturile parodontale se substituie cu țesutul patologic de granulație.

Conform opiniei lui Шехтер А.Б. (1984), țesutul granulos ar forma un „organ provizoriu" ca realizare a funcțiilor de barieră şi reparativă ale țesutului conjunctiv. Procesul evoluează în faze care sunt în concordanță directă cu acțiunea "atacul imens" al microorganismelor între perioadele de acutizare şi tratament.

Cementul celular al rădăcinilor dinților aflați în zona leziunii este sensibil în perioadele de acutizare, o parte din cementoblaste se distrug [151]. De rând cu acestea, se distrug fibrele Şarpei şi alte fibre periodontale, se distrug fără a se putea restabili.

Aşadar, modelul infecțios, descris în etiologia şi patogenia afecțiunilor parodontale în forma elucidată, nu întruneşte toate particularitățile acestui mecanism complicat. Prezența şi diversitatea bacteriilor menționate, nu pot fi considerate ca dovezi ale unei microflore specifice pacienților cu parodontită marginală cronică. Sunt importante şi alte momente ca: starea țesuturilor gazdă, imunitatea celulară şi umorală, care corelează cu microflora. Microorganismele pot iniția procesul, însă evoluția ulterioară va depinde, în mare măsură, de reactivitatea întregului organism, care poate să mențină o evoluție lentă sau agresivă, cu distrucția țesuturilor parodontale [135,141,206,312,313,314].

În opinia unor savanți, microorganismele parodontopatogene nu pot dezvolta boala parodontală fără a-l surprinde pe pacient într-o stare sau în condiții de susceptibilitate în care factorii de imunitate sunt lezați [109, 238,339].

Factorii favorizanți

Factorilor determinanți li se asociază unii factori favorizanți în apariția afecțiunilor parodonțiului marginal.

Factorii favorizanți influențează în mod cert starea de sănătate

a parodonțiului marginal prin mai multe modalități: grăbesc ritmul de evoluție, întârzie sau compromit eficiența tratamentului local, favorizează apariția recidivelor după tratament. De exemplu, aşa factori ca poziția dinților, influența alimentară, traumatismele, tratamentele ortodontice, protetice, terapeutice incorecte şi alții, contribuie la crearea condițiilor de formare şi acumulare de placă bacteriană.

Factorii sistemici şi mulți alți factori secundari, induc modificări în țesuturile parodontale şi le fac mai puțin rezistente la prezența microorganismelor; în special diabetul zaharat, sindromul Down, sindromul Papillon-Lefevre, agranulocitoza, gestația, vârsta pubertară, leziuni hormonale, boli epuizante, boli psihice, factorul ereditar ş.a. În aceste boli sistemice, dacă igiena orală nu va fi perfectă, pot apărea unele simptome ale gingivitei, dar nu şi parodontita [86,97,98,104,129,135].

În prezent se vehiculează opinia conform căreia nu toți pacienții care nu respectă igiena orală pot dezvolta parodontita marginală şi nu toate gingivitele evoluează în parodontită. În literatura de specialitate este admisă existența unei anumite predispoziții care se transmite de la părinți la copii, legată de structura țesuturilor, moştenirea de la părinți a rezistenței la agresiuni bacteriene printr-un răspuns imun, specific sau nespecific individualizat, dar nu avem date certe referitoare la rolul factorilor genetici în apariția parodontitelor marginale cronice.

Factorii de risc

În ultimii ani se menționează că rata evoluției afecțiunilor parodontale este influențată de anumiți factori de risc, cum sunt fumatul şi diabetul zaharat, desigur cu participarea nemijlocită a microorganismelor din placa bacteriană subgingivală (substanța albă) [142,155,179]. Termenul "**factori de risc**" se referă la un aspect personal legat de stilul de viață, expunerea la factorii de mediu, caracterele moştenite. Factorii de risc sunt parte a lanțului cauzal pentru o anumită afecțiune; prezența unuia dintre factorii de risc implică o creştere directă a probabilității de apariție a unei boli [9,30,20,81].

După cum denotă cercetările unor autori, la fumători prevalează anumite microorganisme acidogene ca *lactobacilii, Streptococcus mutans* care pot influența pH-ul salivar în care colonizează anumite microorganisme [163,222,298].

Fumul de tutun reduce capacitatea de apărare a organismului, riscul fumătorului de a contracta afecțiuni mai multe şi cu evoluție mai severă fiind mult mai mare. Printre multiplele efecte nocive ale tutunului, este şi acel al afectării sistemului imun, ducând la scăderea producerii de anticorpi. Nivelul redus al imunoglobulinelor, inclusiv şi a IgAs (secretorie, la nivelul cavității bucale), serveşte în aşa fel ca un factor de risc în apariția afecțiunilor parodonțiului marginal [204].

Un alt factor de risc este reprezentat de diabetul zaharat care se

poate asocia reciproc cu afecţiunile parodonţiului marginal [289,36,135]. Se poate presupune că BP este o cauză a stării de sănătate perturbată a întregului organism, unde este afectată microcirculaţia şi capacităţile reologice ale sângelui. Aşadar, dereglarea microcirculaţiei apare cu mult înainte de instalarea diabetului zaharat, deşi deseori diabetul zaharat se consideră drept cauză a modificărilor vasculare. Totodată, unanim este acceptată existenţa angiopatiei diabetice, care permite a specifica parodontopatia diabetică ca un sindromocomplex aparte.

Modificările vasculare parodontale sunt atât de caracteristice diabetului zaharat, încât li se atribuie termenul de "microangiopatie diabetică" sau "parodontopatie diabetică".

Conform datelor Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii, în prezent, în lume 240 de mln. de persoane supravețuiesc cu diabet zaharat. Potrivit prognozelor, în următorii 20 de ani, acest număr va creşte până la 380 de milioane [336].

În 2009, medicii şi-au propus să atragă atenţia asupra creşterii frecvenţei diabetului zaharat, ceea ce are loc, la copii şi adolescenţi, cu 3% anual, iar la preşcolari - cu 5% anual. În Republica Moldova incidenţa diabetului zaharat constituie 137,2 la 10.000 populaţie; la copii - 20,4 la 10.000 populaţie. Anual sunt înregistrate 6828 de cazuri noi de îmbolnăvire, inclusiv 6771 adulţi şi 57 copii (datele MS al RM, 2009). Reieşind din aceste date, putem presupune că şi numărul bolnavilor de PMC va creşte.

Există două opinii în ceea ce priveşte rolul diabetului zaharat în apariţia afecţiunilor parodonţiului marginal, şi anume:

a) Parodontita marginală este complicaţia diabetului zaharat, ce apare înaintea modificărilor clinice vizibile [129,140,135]. Unii autori atribuie boala parodontală la aşa-numitul grup de simptome minore ale diabetului zaharat. În 1993, *Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus* a raportat parodontopatiile printre complicaţiile diabetului zaharat, ele fiind pe locul şase. Creşterea duratei diabetului zaharat sporeşte şi riscul de dezvoltare a parodontitei marginale în aceeaşi proporţie ca şi riscul de apariţie a altor complicaţii ale diabetului zaharat. Riscul dezvoltării parodontitei marginale cronice creşte şi în controlul metabolic insuficient.

b) Parodontita marginală cronică se instalează înaintea diabetului zaharat. La persoanele în vârstă diabetul zaharat se produce pe fundalul patologiilor somatice multiple (boală cardiacă coronariană, hipertensiune arterială, obezitate, pancreatite, pancreatectomii etc.) sau datorită administrării îndelungate a unor medicamente sau substanţe chimice [36,20,140,74,104,183]. La aceşti bolnavi boala parodontală fiind instalată până la apariţia diabetului zaharat, odată cu manifestarea acestuia, ea se agravează, evoluează mai agresiv şi mai greu răspunde la tratament.

Este necesar să se înțeleagă modul în care factorii genetici influențează organismul uman generând o predispoziție pentru leziunile parodontale.

Factorii interleukinici sau genetici

Teoria interacțiunii bacterie-gazdă avansează ipoteza conform căreia formele cronice de parodontită marginală sunt rezultatul interacțiunii multifactoriale şi complexe dintre gazdă, agenții patogeni ai parodontopatiilor, factorii genetici şi factorii de risc ai mediului ambiant [187,188,200,214,275] .

Ren Kornman (1997) explică că, deşi bacteria din placă este esențială pentru inițierea şi evoluția bolii, distrugerea tisulară în sine, precum şi nivelul ei, sunt determinate de modul în care organismul uman răspunde la atacul bacterian [195,209,229,232,233]. Când Kornman descrie factorii genetici care influențează răspunsul organismului la acțiunea factorului bacterian, el se referă la genotipul IL-1 (interleukina-1), care este un marker genetic specific, ce identifică pacienții cu risc crescut pentru formele severe de boală parodontală. Totodată, este recunoscut faptul că, atât genotipul IL-1 cât fumatul şi diabetul, deşi în mod direct nu cauzează BP, ei au o influență puternică asupra răspunsului imun al organismului la acțiunea bacteriană, specifică, cauzând o formă mai severă de boală [71,178,230,294,280].

Gruparea genetică interleukina -1 din cromozomul uman 2q13 conține 2 gene IL-1A şi IL-1B. Aceste 2 gene produc proteinele proinflamatoare, respectiv IL-1 beta. Cea de a treia genă - IL-1RN, produce o substanță chimică care blochează receptorii pentru activitatea biologică a IL-1 [219,244].

Aceasta înseamnă că persoanele pozitive la IL-1, la expunerea bacteriană produc cantități semnificativ crescute de IL-1. Investigațiile au demonstrat că persoanele pozitive la IL-1 alcătuiesc 67% dintre pacienții cu formele severe de parodontită [149,256,259,279,]. Persoanle pozitive la genotipul IL-1, în comparație cu cele negative, după intervențiile chirurgicale se recuperează numai în 21% din cazuri. Persoanele pozitive au o proporție mai crescută de agenți patogei situați subgingival (*Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythenesis, denumită şi Bacteroides forsythus, şi Treponema denticola*) [182].

La personele pozitive la IL-1, citokinele se conțin în cantitate mai mare, ceea ce amplifică răspunsul imun la infecția parodontală. Testul de susceptibilitate parodontală (TSP) este un test genetic al interleukinelor, mai exact, al variațiilor genelor IL-1A şi IL-1B. TSP pozitiv denotă un risc de îmbolnăvire parodontală de 3-7 ori mai mare [138,139].

În concluzie putem menționa că, atât gingivita cât şi parodontita, sunt rezultatul lezării țesuturilor cu dezvoltarea procesului inflamator. Un rol decisiv în declanşarea acestui proces îl au microorganismele parodontopatogene din componența plăcii bacteriane, produsele acestor

specii de microorganisme, prin acțiunea cărora apare reacția de răspuns a țesuturilor gazdă prin factorii interleukinici sau genetici, precum şi factorii favorizanți şi de risc [241,254,255,272,273,].

1.4. Metode de tratament utilizate în parodontologie

Instalarea afecțiunilor parodonțiului marginal are loc fără manifestări vizibile, evoluția ei este de lungă durată, la început fără manifestări clinice pronunțate, ceea ce face ca, în lipsa durerii, pacienții să se prezinte la medic în faze avansate, cu modificări desmodontale şi osoase profunde, de multe ori cu caracter ireversibil sau greu de tratat [16,26,85,90,121]. Reieşind din conceptul că factorul bacterian este foarte important, dominant în etiologia afecțiunilor parodontale distructive, tratamentul de bază ar fi antibacterian. Însă, deşi sunt utilizate multiple remedii antibacteriene cu spectru larg de acțiune, problema procesului inflamator în parodonțiu rămâne nerezolvată. Probabil aceasta are loc din cauza că în etiologia şi patogenia parodontitelor marginale participă mai multe microorganisme – 10 – 15 specii [92,91,312,313,314], care se caracterizează prin multiplicare rapidă, cu formarea noilor tulpini rezistente la remediile utilizate [131], deaceea în prezent se elaborează noi preparate şi aplicarea lor în asociere, cu capacități sinergice [122,18,21].Din această cauză, tratamentul afecțiunilor parodontale necesită a fi complex şi va cuprinde:

Etapa inițială (etiologică), care are ca scop stoparea evoluției bolii prin eliminarea şi controlul asupra plăcii bacteriene. În acest context, dorința de cooperare a pacienților cu medicul curant joacă un rol deosebit de important, asigurând succesul scontat al tratamentului. Terapia inițială include:

- **tratament parodontal** – prevede măsuri în instruirea deprinderilor corecte de igienizare a cavității bucale, detartrajul şi pregătirea suprafețelor radiculare pentru a nu mai reține placa bacteriană;
- **tratament odontal** – realizarea tratamentului corect al tuturor proceselor carioase şi refacerea celor incorecte, executarea tratamentelor endodontice etc.;
- **tratament preprotetic** – extracția reminiscențelor radiculare şi a dinților ce nu pot fi recuperați, având o mobilitate sporită ca urmare a lizei osoase, şi nu prezintă interes pentru tratamentul de mai departe, înlăturaraea exostozelor (ca componente chiriurgicale);
- **restaurare protetică provizorie** – imobilizarea arcadelor dentare (totală sau parțială) cu atele sau construcții protetice provizorii. La finalul acestei etape se reevaluează statusul odonto-parodontal prin reexaminarea (în baza aceloraşi indici utilizați la stabilirea diagnosticului, alias examen odontal, parodontal, indici de igienă bucală, indici de inflamație gingivală, indici de apreciere a afectării parodonțiului

marginal), după care se trece la următoarea etapă.

Etapa corectivă, ce cuprinde măsurile terapeutice tradiționale şi moderne, având ca scop restabilirea funcției şi a aspectului estetic, care pot fi realizate prin terapie endodontică, metode chirurgicale, tratamente conservatoare şi protetice, de refacere a obturațiilor şi lucrărilor protetice debordate, cu reechilibrarea ocluzală. Terapia corectivă, din care este separată *chirurgia parodontală şi reechilibrarea ocluzală* definitivă şi componenta protetică, include:

1. Elaborarea şi implementarea în practică a sistemului eficient de reabilitare a pacienților cu forme cronice ale PM rămâne o problemă complicată nu numai pentru stomatologie, dar şi pentru alte ramuri ale medicinii, ținând cont de faptul că impactul major al parodontopatiilor are loc asupra întregului organism. În acest context, o categorie aparte constituie pacienții cu forme medii şi grave generalizate ale PMC. Această situație este marcată de atitudinea insuficientă, incorectă în privința diagnosticării, tratamentului şi profilaxiei acestei afecțiuni. În unele cazuri de vină sunt şi lipsa de tehnologii, de metode moderne de tratament al PMC, care ar permite înlăturarea factorilor care duc la resorbția (pierderea) țesutului osos, diseminarea infecției în întreg organism şi, important de menționat, că asemenea situații fac dificilă restabilirea structurilor de susținere a parodonțiului marginal.

În prezent, este incontestabil faptul că în sistemul de tratament complex al PMC, un loc de bază îl ocupă metodele chirurgicale, care au menirea de înlăturare riguroasă a țesuturilor alterate şi plastia țesutului osos pierdut, precum şi a țesuturilor moi ale procesului alveolar.

Însă, conform datelor din literatura de specialitate, necătând la eforturile depuse de specialițti în restabilirea (regenerarea) țesuturilor parodontale, efectul nu este decât parțial. Această reuşită parțială poate fi explicată prin faptul că osteogeneza reparativă a osului alveolar evoluează în condiții de dereglare a microcirculației, cu apariția hipoxiei tisulare [86,293,54]. Este cunoscut faptul că dereglările de sistem, care generează modificări la nivelul parodonțiului marginal, sunt în strânsă corelație cu modificarea homeostazei pe fundalul afecțiunilor de ordin general [113]. Toate aceste momente în ansamblu influențează rezultatul final în terapia complexă a PMC.

Aşadar, tratamentul chirurgical, ca componentă a tratamentului complex al PMC, este obligatoriu [102,16,24,48,72,211]. Toate intervențiile chirurgicale asupra parodonțiului marginal pot fi divizate în două grupe. Prima grupă, din punct de vedere al rezultatului scontat, este cea mai importantă, dat fiind faptul că urmăreşte scopul de lichidare a pungilor parodontale (PPr.) cu tot conținutul lor patologic, îndepărtarea gingiei hipertrofiate care nu poate fi recuperată prin mijloace conservative, modelarea țesututrilor moi gingivoperiostale - prin procedee de plastie, şi a celor dure – a osului alveolar cu restaurare

adițională [87,89]. Această grupă include:

1. Chiuretajul pungilor parodontale pe câmp închis.
2. Chiuretajul pungilor parodontale pe câmp deschis.
3. Gingivectomia.
4. Operații cu lambou.
5. Lambou deplasat apical.
6. Regenerarea tisulară ghidată a țesuturilor parodontale.

2. Unii autori consideră că după un chiuretaj închis al PPr, cantitatea de microorganisme agresive prin virulența sa (*Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia*) se micşorează neânsemnat. Realizarea intervenției chirurgicale cu lambou reduce considerabil cantitatea acestor microorganisme şi a produselor lor metabolice [4,32,201,203,210,228,243].

Tratamentul chirurgical, completat cu cel de reechlibrare funcțională, nu rezolvă pe deplin starea de îmbolnăvire parodontală, fără a restaura osul alveolar, necătând la lichidarea PPr cu tot conținutul lor patologic [237,250,262,317].

Pornind de la ipoteza că oasele alveolare, (apofize ale oaselor maxilare), nu se refac deplin prin mecanisme pur regeneratorii, aplicând chiar şi un tratament complex. Odată cu apariția bioceramicii, membranelor parodontale şi a altor materiale de reconstrucție a țesuturilor parodontale, tratamentul chirurgical ocupă un loc de frunte în practica parodontologului, dându-i posibilitatea de utilizare:

- a terapiei de adiție;
- înlocuirea substratului osos resorbit, folosind materiale biocompatibile, capabile să realizeze o integrare biologică perfectă şi să preia rolul morfo-funcțional al osului afectat [24,305,318,345].

Ce ține de grupa a doua de procedee, nicidecum nu intenționăm să diminuăm importanța lor, ea se referă la înlăturarea defectelor în structura țesuturilor moi ale vestibulului oral, care complică evoluția proceselor inflamatoare, deşi în unele cazuri anume ele devin cauza afectării țesuturilor parodontale. Către această grupă se atribuie:

1. Plastia frenulelor (inclusiv frenuloplastia după Limberg şi Glicman).
2. Vestibuloplastia (după Klark, Edlan-Meiheru, metoda tunelară).
3. Intervențiile de înlăturare a recesiunilor gingivale (deplasarea lamboului pediculat, lambou coronar, lateral şi subepitelial - palatinal).

În actualul studiu accentul se pune pe prima grupă de intervenții chirurgicale, deorece ca obiect de acțiune este punga parodontală cu tot conținutul ei, atât microbian (îndeosebi toxinele), cât şi tisular (țesuturi necrozate, granulații etc.), precum şi defectele rezultate din acest proces. În caz de necesitate, se recurge şi la grupa a doua de intervenții, ceea ce

confirmă încă o dată complexitatea tratamentului PMC.

Курякина Н.В., Алексеева О.А. (2004) consideră că în profilaxia primară a afecțiunilor parodonțiului marginal (superficial şi profund) un loc important îl ocupă anume intervențiile din grupa a doua, adică corecția vestibulului oral. Iar ca bază a profilaxiei secundare şi terțiare, sunt intervențiile din grupa întâi – chiuretajul (pe câmp închis/deschis), operațiile cu lambou etc.

Noi susținem ideea raționalității intervenției sau o combinare de procedee în funcție de indicațiile pentru cazurile clinice concrete, altfel spus, abordul individualizat. Deci la baza tratamentului complex al PMC se află schemele individualizate, atât la etapa conservatoare cât şi la cea chirurgicală de tratament [14,15,16,23].

Intervențiile chirurgicale, inclusiv la nivelul parodonțiului marginal, necesită o pregătire adecvată a pacientului care, convențional, poate fi divizată în următoarele etape:

1. Asanarea cavității bucale şi instruirea pacientului în vederea igienizării corecte a cavității bucale.
2. Imobilizarea dinților mobili şi înlăturarea ocluziei traumatice.
3. Şlefuirea selectivă funcțională a dinților cu corectarea echilibrului ocluzal.
4. Pregătirea atelei provizorii sau a protezei imediate, în cazul extracțiilor multiple.
5. Tratamentul endodontic al dinților în cazurile suspecte de afectare a fasciculului vasculo-nervos, ca consecință a leziunilor distructive în țesuturile parodontale.

Aici trebuie de manționat că neglijarea acestei etape poate duce la apariția complicațiilor (inflamația pulpei şi, ulterior, a periodonțiului apical) tardive, adică după realizarea etapei protetice - şinarea definitivă cu o construcție fixă, întinsă şi care ar urma a fi înlăturată pentru rezolvarea problemei [116]. Consecințele apărute în astfel de situații pot reduce până la zero eforturile depuse la etapele precedente (conservatoare şi chirurgicală) şi, nu mai puțin important, poate afecta starea pacienului în plan psiho-emoțional (neintegrarea lui deplină în societate), cât şi în plan financiar.

6. Tratamentul general care constă în stoparea diseminării infecției în întreg organismul, stimularea sau corecția sistemului de autoprotecție integral.

Componenta protetică prevede echilibrarea ocluzală prin şlefuiri selective, restabilirea protetică provizorie (utilizând atele temporare) şi definitivă - prin proteze fixe, inclusiv pe implanturi endoosoase, proteze mixte, cât şi reevaluarea acestor restaurări.

Terapia de menținere are ca scop păstrarea situației realizate în urma tratamentului inițial şi de corecție prin:

- vizite de control periodice, eşalonate în timp (de regulă, o

dată în trimestru);

- controlul stării plăcii bacteriene cu înlăturarea ei;
- suprimarea PPr în zonele cu recidivă a inflamației;
- corecția echilibrului ocluzal (după necesitate);
- şinarea dinților în caz de mobilitate patologică;
- alte tratamente de menținere cu scop de profilaxie a recidivelor (biostimulare) etc. [4,221,87].

Cu alte cuvinte, tratamentul de menținere vizează una dintre cele mai importante componente ale complexității tratamentuli PMC - menținerea la maximum posibil (ca timp) a perioadei de remisiune, adică o sănătate parodontală bună ce asigură funcționalitatea aparatului dentomaxilar şi, totodată, sănătatea întregului organism.

Având în vedere că chirurgia parodontală, ca parte componentă a etapei corective, ocupă un loc de o importanță majoră în tratamentul complex al PMC, în studiul nostru punem accentul pe această componentă. Din acest considerent ne-am propus să menționăm unele materiale, metode şi tehnici care vizează acest capitol.

1.4.1. Gingivectomia / gingivoplastia este metoda de bază în înlăturarea elementelor hiperplazice gingivale chiar şi în lipsa pungilor parodontale veritabile. Mai rar se recurge la această metodă pentru înlăturarea parțială sau totală a unui perete din punga parodontală, de regulă, în cazul dinților laterali, unde efectul cosmetologic nu este prioritar. Profunzimea inciziei este corelată cu adâncimea pungii parodontale de după intervenție (nu mai mult de 3 mm) pentru a avea posibilitatea controlului maxim al periajului mecanic. În unele cazuri gingivectomia poate fi realizată numai în scopuri cosmetice - când relieful gingival festonat lipseşte în totalitate. În astfel de situații este vorba de gingivoplastie. Local, gingvectomia se aplică în două situații clinice frecvent întâlnite: alungirea coroanei clinice, în scop de protezare, şi decapişonarea molarilor trei, îndeosebi a celor inferiori.

Tehnica operației după A. Gubman şi modificată de I. Glicman, (1990). După anestezie şi prelucrarea antiseptică a câmpului operatoriu, cu o pensă specială - „pensă marcher” (figura 1.7), se măsoară profunzimea PPr, aplicând pe fețele vestibulară şi orală câte 2-3 înțepături în zona fiecărei PPr. Incizia orizontală se realizează cu 1 mm mai sus de linia unirii acestor înțepături, cu ajutorul bisturiului înclinat sub un ungi de 45° față de procesul alveolar (figura 1.8).

După înlăturarea gingiei hipertrofiate, se efectuează şlefuirea şi lustruirea suprafețelor radiculare. În final, pe zona intervenției se aplică pansamentul parodontal de protecție a plăgii (figura 1.9) cu *Periodontal-Pack, Coe-Pack, Voco-Pack, Barricade* etc., pentru o perioadă de 12-14 zile, cu recomadările de igienizare a cavității bucale.




Fig. 1.7.Măsurarea profunzimii pungilor şi marcarea lor cu „pensa-marcher”, după А.И. Грудянов, 2006.



Fig. 1.8. Incizia orizontală în gingivectomie, după А.И. Грудянов, 2006.



Fig.1.9. Pansament parodontal „Coe PacK”, după А.И. Грудянов, 2006.

1.4.2. Operații cu lambou

Operația cu lambou, ca metodă chirurgicală de tratament al PMC, a fost propusă (independent unul de altul) de către A. Cieszyncki (1914), L.Widman (1918) şi R. Neumann (1920). Aceste metode, grație eficacității lor, au ocupat un loc de frunte în tratamentul complex al PMC. În prezent, în baza lor sunt elaborate şi implementate noi metode de parodontoplastie, bazate pe prioritățile operației cu lambou, ca o metodă eficientă în lichidarea PPr şi cu posibilități de refacere a țesuturilor parodontale afectate. Un avantaj important al acestor operații este posibilitatea refacerii elementelor de fixare dentogingivală în urma prelucrării suprafețelor radiculare cu soluție de acid citric sau fibropectină autogenă în combinație cu osteoplastia PPr şi aplicarea materialelor osteoplastice (hidroxiapatită, tricalciufosfat, honsurid etc.), precum şi practicarea metodei de regenerare tisulară ghidată [116, 185,281,292,302,304].

O deosebire esențială a chirurgiei parodontale de alte metode,

este aceea că în timpul operaţiei se realizează un labou parodontal care asigură acces liber la pungile parodontale, îndeosebi la cele infraosoase, şi prelucrarea lor sub control vizual direct care, la rândul său, permite a efectua şi o osteoplastie (după necesitate) şi, totodată, permite a pune în aplicaţie tehnica de RTG.

Indicaţii pentru operaţii cu lambou:

- PMC generalizată, de gravitate medie şi gravă, cu prezenţa resorbţiei preponderent verticale a osului alveolar, cu formarea PPr osoase, cu doi sau trei pereţi, cu profunzimea de 6-10 mm şi prezenţa mobilităţii dentare de gradul I-II.
- Prezenţa PPr cu o gingie subţiată sau fibros modificată.

Principiile de bază ale operaţiilor cu lambou:

1. Planificarea formei lamboului care va garanta alimentaţia cu sânge a zonei de intervenţie şi o cicatrizare rapidă şi de calitate. Deaceea, lamboul mucoperiostal trebuie să fie mai lat la baza sa.
2. Să se ţină cont de topografia fasciculelor de vase şi nervi în timpul executării inciziilor, pentru a nu le leza suplimentar, şi producerea unei cicatrizări fără complicaţii. Inciziile nu se efectuează direct pe suprafaţa rădăcinilor sau prin papila interdentară.
3. După intervenţia chirurgicală, lamboul trebuie repoziţionat la loc în aşa mod, încât să acopere total suprafaţa decolată. Aceasta asigură pierderea minimă de ţesut osos în perioada cicatrizării.
4. Rezultatele scontate, obţinute în urma operaţiilor cu lambou, trebuie susţinute prin controlul asupra plăcii bacteriene şi prin tratamentul de menţinere.

Pentru realizarea acestor tehnici operatorii (cu lambou), se utilizează diverse variante de lambouri, cum ar fi: integral sau despicat, simplu şi poziţionat. Lamboul integral constă din epiteliu, ţesut conjunctiv şi periost, cele despicate - numai din epiteliu şi ţesut conjunctiv; ele pot fi aplicate numai în cazurile în care gingia are o grosime de 2 mm şi mai mult. Lamboul simplu se aplică la finele intervenţiei pe câmpul operatoriu iniţial, iar cel poziţionat se deplasează într-o zonă nouă.

În literatura de specialitate, au fost descrise cel puţin şase tipuri de lambouri şi anume: semilunar, triunghiular, dreptunghiular, trapezoidal şi lambouri fără incizii verticale. În practica cotidiană se utilizează mai frecvent lambourile triunghiular, trapezoidal şi fără incizii verticale. Actualmente, sunt utilizate câteva metode de operaţii cu lambou, cum ar fi:

Operaţia cu lambou după Cieszyncki – Widman – Neumann care constă în următoarele. După aplicarea anesteziei tronculare şi infiltrative a zonei de intervenţie şi prelucrarea antiseptică a câmpului operatoriu, se realizează două incizii verticale prin gingia marginală, după care se efectuează o gingivectomie parţială pe feţele vestibulară

şi orală, cu 2-2,5 mm de la gingia marginală. Apoi se decolează şi se formează lambourile mucoperiostale, se înlătură minuţios depozitele dentare, ţesutul de granulaţie, resturile epiteliale (deepitelizarea) de pe lamboul mucoperiostal mobilizat. Suprafaţa plăgii se prelucrează cu soluţii antiseptice slab concentrate. Lambourile se sutureazā în zona spaţiilor interdentare şi respectiv inciziilor verticale. Această intervenţie se efectuează în zona a 6-7 dinţi sau pe întrega arcadă. După 2 -3 săptămâni se intervine pe celălalt maxilar. Operaţia se finalizează cu aplicarea pansamentului parodontal de protecţie, firele de suturare fiind înlăturate la a 6-7-a zi după operaţie.

Operaţia Widman modificată de S. Ramfjord, R. Nissle (1974). Este indicată când sunt prezente PPr de 4-10 mm adâncime, ea prezintă modificare a tehnicii de chiuretaj cu crearea lamboului. După anestezie şi prelucrarea câmpului operatoriu, se realizează o incizie cu 0,5-1,0 mm de la marginea gingivală, sub un ungi de 30-35°, către creasta alveolară, păstrând festonul gingival. A doua incizie trece paralel cu axul longitudinal al dintelui, prin şanţul gingival, până la peretele osos alveolar. Şi a treia incizie – prin spaţiul interdentar, pe creasta septului interalveolar. Se decolează lamboul mucoperiostal, se înlătură ţesuturile afectate ale gingiei marginale, ţesutul de granulaţie şi tartrul dentar. Intervenţia se finalizează cu suturarea lambourilor în spaţiile interdentare şi aplicarea pansamentului parodontal de protecţie. Autorii susţin părerea că renunţarea la nivelarea ţesutului osos scade gradul de recesiune al ţesuturilor moi în perioada postoperatorie.

Odată cu succesele obţinute în chirurgia parodontală, tot mai frecvent se pune problema nu numai de a lichida sau micşora pungile parodontale cu tot conţinutul lor, dar şi de a restabili ligamentele dentogingivale. Pentru a obţine aceste rezultate, este necesar de a respecta următoarele condiţii intraoperatoriu:

1. Înlăturarea în totalitate a ţesutului epitelial proliferat şi de granulaţie.
2. Înlăturarea minuţioasă a cementului radicular infectat, adică un detartraj şi surfasaj de calitate a suprafeţilor radiculare.
3. Formarea chiagului de sânge calitativ şi protecţia lui de infectare. O importanţă majoră în restabilirea aparatului ligamentar dentogingival îi revine gravării feţelor radiculare cu soluţie de acid citric (pH=1), timp de 2-5 minute, şi aplicarea fibropectinei autogene înainte de aplicarea suturilor.

Ulterior, au fost elaborate şi propuse mai multe modificări ale operaţiilor cu lambou (O. Norberg, 1941; N. Grupe, R.Warren, 1956; В.И. Кулаженко,1960; П.М. Егоров, 1967; A. Golbrah, 1967; В.И. Лукьяненко, 1977, şi al.), care, de fapt, urmăresc acelaşi scop - restabilirea aparatului ligamentar, minimalizarea retracţiilor gingivale după cicatrizare (apariţia recesiunilor) şi mai modern – refacerea ţesutului

osos. În legătură cu aceasta, au fost propuse pentru utilizare materiale osteoplastice în combinație cu tehnica regenerării tisulare ghidate.

1.4.3. Tehnica de replantare dentară

Autotransplantarea poate fi definită ca transplantarea unui dinte impactizat sau erupt dintr-un loc în altul al aceluiaşi individ, într-un loc de unde a fost extras recent sau într-o alveolă preparată [22,73,258]. Primele publicații ce relatau transplantarea cu succes a dinților, au apărut în literatură la sfârşitul anilor 50 ai secolului trecut. Molarii care erau distruşi şi care nu ofereau posibilitatea de tratament, erau extraşi şi substituiți cu molarii trei imaturi. Un număr mare de cazuri clinice prezentau reimplantările, în special ale premolarilor şi caninilor. Au fost prezentate cazuri de reimplantări ale molarilor şi premolarilor în zona frontală [148,223].

Czochrowska E.M. et al. (2002) au prezentat 28 de pacienți cu un total de 33 de dinți replantați, care au fost monitorizați pe o perioadă în medie de 26,4 ani (de la 17 la 41 de ani), 3 pacienți au pierdut dinții replantați prezentând o rată de supraviețuire de 90%, 2 dinți au fost anchilozați, iar 2 n-au convenit criteriilor puse inițial, astfel în total obținând o rată de succes de 79% [169].

Autotransplantarea de dinți poate fi efectuată din mai multe considerente şi poate fi indicată pentru mai multe procedee:

1. Transplantarea în cadrul căreia dintele este extras dintr-o locație şi replantat în altă locație.
2. Repoziționarea chirurgicală a dintelui în aceeaşi alveolă.
3. Replantarea intenționată a dintelui extras, tratat endodontic corect sau rezectat la apex şi reimplantat în aceeaşi alveolă.

În opinia noastră, această tehnică necesită un studiu separat de viitor, mai amplu şi mai complex.

1.4.4. Tehnica de regenerare tisulară ghidată (RTG)

Obiectivul tratamentului parodontal nu este numai menținerea controlului în evoluția PMC, ci şi regenerarea țesuturilor parodontale distruse în cadrul acestei boli.

Terapia parodontală de regenerare tisulară ghidată are drept scop să completeze defectele parodontale cu populații celulare, dar şi cu componente matriceale pe care acestea le secretă. Este vorba despre țesuturile de suport ale dintelui (cementul acelular), care provin din țesut endomezenchimal programat să se diferențieze în țesuturi dentare încă în stadiile precoce ale odontogenezei. Citokinele includ în componența sa factori de creştere, capabili să modifice comportamentul diverselor tipuri de celule [309,196,51,54].

De-a lungul anilor, în acest scop, au fost propuse numeroase metode chirurgicale şi biomateriale cu rol osteoinductor, osteogenetic

şi osteoconductor. H. Melcher (1976) presupunea că ataşarea țesutului parodontal la suprafața radiculară este determinată de tipul celulelor care vin primele în contact cu suprafața radiculară (celule epiteliale, celule ale țesutului conjunctiv (preponderant fibroblaste), celule ale desmodonțiului sau celule osoase). Celulele parodonțiului profund de susținere sunt capabile de a regenera, dar numai în condițiile în care epiteliul este izolat de țesutul conjunctiv pentru a evita obținerea unui epiteliu joncțional lung.

Țesutul osos dispune de capacitatea de autoreparație. Procesele respective amintesc, în mare parte, etapele dezvoltării embrionare. Drept sursă de dezvoltare a acestui țesut serveşte mezenchimul, inclusiv acele celule nediferențiate care persistă în organismul uman şi în etapele ontogenezei postnatale [54].

Osteogeneza reparatorie depinde, pe de o parte, de regiunea afectată, pe de alta – de starea generală a organismului. Totodată, trebuie de menționat că accelerarea forțată a proceselor regeneratorii practic este imposibilă, deoarece acestea sunt determinate de fenotipul fiecărui organism. Însă în multe cazuri stimularea proceselor regeneratorii, precum şi crearea condițiilor optime în vederea desfăşurării lor, este oportună sau chiar necesară.

Stimularea proceselor regeneratorii poate avea loc prin metode locale şi generale; prin acțiunea factorilor fizici, mecanici, electromagnetici etc. La dispoziția investigatorilor se află şi o gamă de metode biologice de stimulare a proceselor regeneratorii: grefe, inclusiv osoase, factori de creştere, celule mezenchimale, grefe biologice compozite şi al. În majoritatea cazurilor se utilizează preparate cu acțiune locală acolo unde regenerarea este deprimată. Metodele locale de stimulare sunt clasate în osteogenice, osteoconductive şi osteoinductive. Grefele osteogenice reprezintă materiale naturale: autogrefe corticale, corticospongioase, matricea osoasă demineralizată, grefe osoase autogene sau alogene. La moment autogrefa spongioasă este considerată standardul de aur [52,133,152].

Aşadar, celulele parodonțiului marginal au capacitatea de repopulare pe suprafața radiculară după chiuretaj. După datele a mai multor autori [251,218,264,267], cicatrizarea cu regenerarea periodonțiului are loc acolo unde s-au păstrat reminiscențe ale periodonțiului. În zonele unde sunt absente celulele periodontale, s-a dezvoltat anchiloza şi resorbția radiculară.

S. Nyuman şi coaut., (1987) au realizat studii privind refacerea ataşamentului (inserției) la nivelul suprafeței radiculare contaminate şi au evidențiat mecanismele care determină apariția unei noi inserții [218,265,267]. Autorii au acoperit suprafața radiculară şi osul de la nivelul defectelor osoase cu un filtru *Millpore*, care împiedică contactul țesutului conjunctiv şi al epiteliului cu suprafața radiculară. Ei au

demonstrat, histologic, cum într-un loc al suprafeței radiculare în care inserția a fot distrusă ca urmare a PMC, s-au format cement şi fibre noi de colagen. Aceste mecanisme de formare a inserției noi au fost descrie intr-o serie de studii [265,267,301]. Bazându-se pe aceste principii, a fost elaborată tehnica regenerării tisulare ghidate (RTG), ca procedeu de regenerare a țesutului parodontal care, la rândul său, a devenit cea mai eficientă metodă.

Obiectivul metodei RTG constă în obstacolarea proliferării în profunzime a epiteliului prin aplicarea unei membrane între lambou şi suprafața radiculară (evitarea contactului țesutului conjunctiv cu suprafața radiculară). Astfel, celulele din desmodonțiu, selective, pot ajunge pe suprafața radiculară regenerând țesutul periodontal. RTG poate fi aplicată pentru regenerarea defectelor osoase şi a defectelor în zonele furcației care au fost cauzate de parodontită [151,164,263,264,290,301].

Cercetările lui S. Nyuman şi coaut. în domeniul regenerării țesuturilor parodontale, cu utilizarea filtrului *Millpore* şi a e-politetrafluretil-ului (e-PTFE), au stat la baza elaborării şi implementării în practică a membranelor de barieră care obstacolează migrarea epiteliocitelor în profunzimea PPr [266,317,325,329,342,344]. Materialele de barieră sunt capabile de a contribui la migrarea celulelor periodonțiului, cu formarea noilor structuri ale osului şi a componentelor fibrilare în regiunea defectelor osoase. Sub baraj are loc formarea osului şi aceasta împiedică proliferarea epiteliului subiacent.

1.4.5. Tipurile de membrane – barieră pentru RTG

Pentru metoda RTG sunt disponibile membrane resorbabile (membrane pe bază de colagen, celuloză oxidată, din cartilaj, în baza polieterului hidrolizat etc.) şi neresorbabile (e-PTFE, din teflon, membrane fixate cu titan, plăcuțe din titan). RTG cu membrana e-PTFE (Gore-Tex) - neresorbabilă, care este larg utilizatătă în practică, prezintă o metodă regenerativă foarte sigură, însă pune unele probleme: după 4-6 săptămâni este necesară încă o intervenție chirurgicală în această zonă pentru a o înlătura. Țesuturile nou formate pot pătrunde în membrane ataşându-se la acestea. Lezarea mecanică a țesutului nou format afectează procesul de vindecare, cu atât mai mult că în unele cazuri aceste țesuturi noi nu pot fi acoperite totalmente de lambou, regenerarea scontată este redusă [325,116]. Atunci când expunerea membranei este foarte mare, acoperirea cu lambou a țesutului nou format este dificilă.

Membranele resorbabile nu necesită o a doua intervenție chirurgicală. Ele se resorb sub acțiunea fermenților tisulari. Acest avantaj reprezintă o facilitare atât pentru pacient, cât şi pentru medic. Din aceste considerente, au fost elaborate şi implementate numeroase tipuri de membrane resorbabile [116,226,342], (tabelul 1.2)

Tabelul 1.2. Tipurile de membrale utilizate în chirurgia parodontală

Membrane neresorbabile	Membrane resorbabile
a. e-politetrafluretil-ul (e-PTFE)	**a. Membrane de colagen**
Materiale regenerative, Gore Tex (WL Gore)	KOKEN Tissue Guide (Koken)
	Paroguide (Lyon)
b. Membrane e-PTFE cu armătură de titan	**b. Polimeri sintetici (componente lactat, glicol)**
GTAM (WL Gore)	Membrana GC (GC)
	Resolute (WL Gore)
	Vicryl (Ethicon)
	Atrisorb (Atrix)
	Guidor (Guidor)

Efectuând o comparație între membranele resorbabile şi cele neresorbabile, nu a fost depistată o superioritate a unora față de altele. Mai mult, chiar utilizarea a aceeaşi membrane, însă în diferite zone de intervenție, provoacă rezultate diferite, ceea ce ne vorbeşte despre însemnătatea formei şi volumului defectului. Aici se cere de menționat că în leziunile interradiculare, niciun tip de membrane nu contribuie la restabilirea țesutului osos în zona cupolei interradiculare. Efectul tuturor tipurilor de membrane este determinat nu de specificitatea lor, dar de capacitatea de creare a condițiilor pentru formare, o bună păstrare şi o transformare calitativă a chiagului sangvin.

Aşadar, efectul tuturor membanelor probabil, în primul rând, este determinat de mecanismul sus-amintit, iar specificitatea lor joacă un rol mai puțin important în regenerarea celulelor ligamentului periodontal. Nu este de negat faptul că o simbioză a acestor două mecanisme permite cu certitudine de a spori rata succesului [319,343,344].

Rezultatul chirurgiei parodontale poate fi exprimat prin trei parametri de bază:

1. Regenerarea – prezintă reproducerea şi reconstruirea porțiunii lezate până la restabilirea formei şi funcției parodonțiului marginal. Regenerarea parodonțiului marginal prevede formarea țesuturilor noi: osos, cement radicular, ligamente periodontale.
2. Repararea – este reprezentată prin: tratamentul țesuturilor lezate, dar fără restabilirea în totalitate a formei şi func□iei parodon□iului; este vorba de restabilirea lentă a epiteliului joncțional.
3. Sistemul ligamentar nou – exprimat prin reunirea țesutului conjunctiv cu suprafața radiculară care, de fapt, poate fi lipsită de ligament periodontal. Această restabilire se petrece în momentul formării cementului radicular cu participarea fibrelor de colagen. În ultimii ani o atenție deosebită în tratamentul chirurgical al PMC se acordă metodei cu utilizarea gelului trombocitar autogen [108,264,307,308,320,333].

1.4.6. Operații de inserare a implanturilor endoosoase

Planificarea inserției unui implant se face în funcție de prezența sau absența unui sau a mai multor dinți [334]. Pentru evaluarea şi planificarea procedurii de tratament sunt necesare diverse criterii care depind de statusul inițial pe care îl prezintă pacientul în general şi starea de sănătate parodontală, în special la pacienții cu PMC [6,7,8,303]. Domeniul implantologiei stomatologice este variat şi vast, cuprinzând metode care încep cu implantarea imediată a unui singur implant, până la modele complexe de reconstrucție a țesuturilor moi şi dure, asociate cu o restaurare a arcadelor dentare exclusiv pe implanturi [103,125,199,221,246,271,345]. Înlocuirea dinților pierduți prin inserarea implanturilor endoosoase prevede diverse tehnici după cum urmează:

- implantare imediată (după extracție), cu încărcare protetică imediată şi tardivă;
- implantare întârziată, cu ofertă osoasă suficientă şi creasta alveolară vindecată.

După numărul de procedee chirurgicale, implantarea se divizează în inserarea implanturilor în doi timpi chirurgicali şi intr-un timp chirurgical, în funcție de situația clinică (oferta osoasă, numărul dinților lipsă) şi posibilităților (doleanțele) pacientului.

1.5. Tratamentul protetic

După cum s-a menționat, tratamentul complex al parodontitei marginale cronice are ca scop înlăturarea factorilor etiologici determinanți şi favorizanți, a simptomelor PMC şi reabilitarea pacientului. Un rol important în tratamentul complex al PMC îi revine tratamentului proteteic.

În opinia unor autori [67,115,137,206], în formele generalizate ale parodontitei ocluzia traumatică are un caracter secundar, deoarece suprasolicitarea funcțională a parodonțiului marginal apare din cauza incapacității de a rezista efortului ocluzal, ceea ce rezultă din lezarea lui primară. Factorul traumatizant (trauma ocluzală) agravează evoluția procesului, distrugând aparatul de susținere şi amplificând procesul inflamator. Alți autori consideră că suprasolicitarea parodonțiului şi scăderea rezistenței lui au un rol declanşator, care contribuie la apariția procesului patologic cu o evoluție complicată [92].

După părerea altor autori, afectarea parodonțiului începe nu prin gingivită, dar în urma unor modificări esențiale în os, care sunt o consecință a suprasolicitării parodonțiului marginal [82,143,177,231]. Cert este faptul că în parodontita marginală apare ocluzia traumatică care poate fi înlăturată prin şlefuire selectivă.

Şlefuirea selectivă reprezintă un segment important în tratamentul complex al PMC. Şlefuirea selectivă este orientată spre înlăturarea

supracontactelor ocluzale şi readucerea presiunii funcționale de stimulare în țesuturile parodonțiului de susținere având ca scop reabiltarea şi profilaxia ocluziei traumatice prin echilibrarea ocluzală. Ca noțiune, ocluzia traumatică include în sine o stare patologică de contact (angrenare) a arcadelor dentare, în care apare o hiperfuncție a unui dinte separat sau a unui grup de dinți ce induc modificări în țesuturile parodonțiului de susținere, disfuncții musculare, afecțiuni ale articulației temporomandibulare (ATM) [67,110].

Şlefuirea selectivă poate fi realizată utilizând diferite tehnici, în funcție de conceptul ocluzologic aprobat de diverşi autori [110]. Scopul însă este acelaşi – înlăturarea traumei parodontale provocată prin ocluzia traumatică, ca factor local în etiologia şi patogenia afecțiunilor parodontale [67]. Metoda B. Jankelson este bazată pe următorul principiu: în diferite mişcări masticatorii dinții superiori nu contactează cu dinții inferiori decât prin intermediul bolului alimentar. Contactul dinților ambelor arcade are loc în ocluzie centrică numai la sfârşitul actului de masticație, care reprezintă poziția funcțională a mandibulei. Reieşind din aceste principii, şlefuirea selectivă este orientată la înlăturarea contactelor premature (supracontactelor) numai în ocluzie centrică. Particularitatea de bază a acestei metode este că relația ocluzională, obținută în rezultatul şlefuirii selective, în totalitate este controlată de pacient prin apariția senzației de confort în timpul masticației şi depinde de controlul neuro-muscular individual în ocluzie centrică. Altfel spus, contactul interdentar este realizat de către pacient (fără ajutorul medicului) - în poziție de maxim confort.

Referitor la şlefuirea selectivă, A. Schuyler (1961) susține că pozițiile anterioare şi laterale ale mandibulei sunt stări fiziologice ale ocluziei şi au loc în timpul masticației. Metoda este orientată spre înlăturarea contactelor premature ce îngreunează articularea arcadelor dentare anume în aceste poziții. Particularitățile acestei metode constau în aceea că medicul controlează şi ghidează manual diverse mişcări ale mandibulei. În prezent, este stabilit cu certitudine că mişcările funcționale ale mandibulei sunt foarte variate şi includ nu numai poziția centrică, anterioară, laterale şi distală (retruzie). Articularea arcadelor dentare în timpul funcției realizează o schimbare ciclică a celor două faze: statică şi dinamică, iar apariția prioritară a unora din ele este dictată de tipul ocluziei [110].

Şinare provizorie. Imobilizarea dentară este unul dintre cele mai vechi procedee din istoria stomatologiei. Triburile etrusce, precum şi chinezii, utilizau inelele şi sârma de aur încă în secolele XIII î.e.n. În 1723, P. Fauchard scria în tratatele proprii despre procedeele sale de şinare ce prevedeau ligaturarea dinților mobili. „Adevăratele” metode de şinare au apărut în a doua jumătate a secolului XX fiind utilizate la început mătasea artificială, sârma, polimeri sintetici etc. Un salt

calitativ se produce odată cu dezvoltarea ştiinței despre biomateriale în stomatologie.

Apariţia materialelor compozite a imprimat apariţia celor două componente utilizate şi astăzi: armatura sau baza şi materialul adeziv compoziţional. Drept ultimă realizare se impun în practică tehnologiile adezive cu utilizarea compozitelor fotopolimerizabile şi a bazei din materiale fibrilare [67,19,73,99,111,137]. Aceste materiale sunt biologic compatibile cu mediul cavităţii bucale, iar abraziunea lor este practic aceeaşi ca cea a indicatorilor smalţului dentar. O clasificare a şinării prin intermediul materialelor compozite ar fi după compoziţia chimică a bazei:

1. materiale cu matrice *anorganică* – ceramică şi fibră de sticlă („Polydentia SA" Fiber Spilnt);
2. materiale cu matrice *organică* – polietilena. În funcţie de impregnarea fibrelor, ele sunt *preimpregnate* în condiţii de uzină şi *impregnabile* direct la folosire. În dependenţă de durata de exploatare a şinei, ele sunt divizate în:

1. Temporare (durata de acţiune de la o zi la 1-2 săptămâni). Sunt utilizate în general pentru o stabilizare de durată scurtă pe parcursul remanierei unor manopere parodontale (operaţii cu lambou).
2. Semipermanente (de la o lună până la un an) - cea mai frecventă aplicaţie a şinării. Prin intermediul acestor construcţii pot fi soluţionate multe probleme ce vizează afecţiunile parodonţiului marginal, în special mobilitatea dentară.
3. Permanente (şina va persista pe durata a mai multor ani). Este o metodă complexă care, de fapt, este o parte a procesului de reabilitare în patologii care vizează nu doar parodonţiul ci întreg aparatul stomatognat.

Principii de bază în imobilizarea dinţilor

Scopul imobilizarii dinţilor mobili în mai multe sensuri, ţinând cont şi folosind curbura arcadei dentare. Dacă dinţii sunt imobilizaţi într-un singur plan, atunci ei vor fi mobili şi în continuare împreună cu sistemul de imobilizare.

- Extinderea imobilizării (şinării) se va face pe dinţii vecini, bine implantaţi în os şi care pot prelua o parte din solicitările funcţionale ale dinţilor mobili.
- Sistemele de imobilizare (şinare) nu trebuie să producă disconfort în timpul masticaţiei.
- Să nu irite ţesuturile moi.
- Atela să fie concepută în aşa mod, încât să nu fie retentivă pentru placa bacteriană.
- Să fie uşor supusă curăţirii şi autocurăţirii.

Şinare definitivă (de durată). Remisiunea procesului patologic fără imobilizarea dinţilor mobili este imposibilă. Principala şi cea

mai importantă menire a imobilizării este compensarea insuficienței funcționale a parodonțiului. Principiul funcțional al atelelor (protezelor fixe) de durată este biomecanic – reziliența funcțională a presiunilor masticatorii verticale şi orizontale pe toți dinții incluşi într-un complex rigid. Prin imobilizare, se poate ajunge la o echilibrare funcțională prin consolidarea dinților parodontopați într-un bloc pluridentar capabil să se opună în mod funcțional forțelor nocive paraaxiale. Indicarea unui sistem de imobilizare se face atunci când capacitatea de adaptare a parodonțiului este depăşită şi există riscul pierderii dinților mobili; mobilitatea dentară devine incompatibilă cu exercitarea unei funcții masticatorii normale.

Şinarea de durată, ca componentă a tratamentului protetic, urmează a fi realizată numai după etapele tratamentului inițial şi etapa corectivă – componenta chirurgicală (în cazurile când este indicată). Un moment important şi incontestabil este că protezele utilizate în şinarea de durată, trebuie să fie cu baza întreg turnată (proteze fizionomice, semifizionomice întreg turnate) concret pentru fiecare caz clinic, adică abordare individualizată.

Aşadar, una dintre metodele importante ale tratamentului protetic este imobilizarea dinților, care este un element al regimului curativ de protecție [137,67]. La etapa inițială de tratament imobilizarea timpurie are un rol decesiv, deoarece previne acțiunea dăunătoare a factorului traumatizant [99,19,111].

Deci la moment, problema stimulării procesului regenerator în țesuturile parodonțiului afectat prin PMC merită o atenție deosebită. Atât pacientul cât şi medicul sunt cointeresați a găsi modalitatea optimă de recuperare şi, pe cât e posibil, de revitalizare a componentelor parodonțiului marginal, prin urmare, şi a sistemului stomatognat integral, pentru reabiltarea completă a pacientului.

Stările rezultate din insuficiența regeneratorie a țesuturilor parodontale pot fi recuperate prin utilizarea remediilor care sunt capabile să stimuleze aceste procese.

2. MATERIAL ŞI METODE DE INVESTIGAȚIE

Pacienții cu afecțiuni ale parodonțiului marginal, în funcție de cele trei zone economico-geografice şi municipiul Chişinău, s-au repartizat astfel:

- Zona Nord – 342 de pacienți – 21,3%
- Zona Centru – 333 de pacienți – 20,8%
- Zona Sud – 162 de pacienți – 10,1%
- Municipiul Chişinău – 766 de pacienți – 47,8%

Total – 1603 pacienți – 100%.

Pentru selectarea teritoriilor şi determinarea eşantionului reprezentativ, a fost folosită metoda selecției în cuiburi (în serii). În cadrul unităților teritoriale a fost supus studiului un număr de 63389 de fişe de ambulatoriu, ele s-au repartizat astfel: zona Nord – reprezentată de oraşul Bălți - 7025 de fişe de observație, în zona Centru – raionul Nisporeni – 6311 fişe, în zona de Sud – raionul Cahul - 5328 de fişe şi municipiul Chişinau – 44725 de fişe de observație. În rezultatul examinării acestor fişe de ambulatoriu în număr de 63389, s-au depistat 1603 pacienți cu APM (gingivită, parodontită) (tabelul 2.1), care s-au repartizat în următoarea ordine: zona de Nord - oraşul Bălți – 342 de pacienți, zona Centru – raionul Nisporeni – 333 de pacienți, zona de Sud – raionul Cahul – 162 de pacienți şi municipiul Chişinau – 766 pacienți depistați cu parodontită marginală cronică, înregistrați în intervalul de timp 2000-2008 (tabelul 2.2).

Tabelul 2.1. Ponderea persoanelor depistate cu APM din totalul celor examinați în funcție de zonele economico-geografice ale R. Moldova (abs. şi %)

Nr	Zonele economico-geografice	Total examinați		Total depistati		t	P
		abs.	%±m	abs.	%±m		
1	Zona de Nord	7025	11,1±0,1	342	21,1±1,0	10,14	<0,01
2	Zona de Centru	6311	10,0±0,1	333	20,8±1,0	10,74	<0,01
3	Zona de Sud	5328	8,4±0,1	162	10,1±0,7	2,40	0,05
4	Municipiul Chişinău	44725	70,5±0,2	766	47,8±1,2	18,65	<0,01
5	Total	63389	100	1603	100		

Luând în considerare că studiul a inclus toate zonele Republicii Moldova, am considerat că este important repartizarea pacienților şi după mediul de reşedință pentru a trage concluziile de rigoare în viziunea asistenței parodontologice în zonele rurale şi în cele urbane (tabelul 2.3).

Tabelul 2.2. Distribuția persoanelor depistate cu APM din totalul celor examinați în funcție de zonele economico-geografice ale R. Moldova şi sexului (abs. şi %)

Nr	Zonele economico-geografice	Total		Sexul				t	P
		abs.	%±m	Masculin		Feminin			
				abs.	%±m	abs.	%±m		
1	Zona de Nord	342	21,3±1,0	111	15,7±1,4	231	25,8±1,5	4,92	<0,01
2	Zona de Centru	333	20,8±1,0	150	21,2±1,5	183	20,4±1,3	0,403	>0,5
3	Zona de Sud	162	10,1±0,7	84	11,9±1,2	78	8,7±0,9	2,06	<0,05
4	Municipiul Chişinău	765	47,8±1,2	362	51,2±1,9	404	45,1±1,7	2,39	<0,01
5	Total	1603	100	707	100	896	100		

Tabelul 2.3. Distribuția persoanelor depistate cu APM din totalul celor examinați în funcție de zonele economico-geografice şi mediul de reşedință

Nr	Zonele economico-geografice şi municipiul Chişinău	Mediul de reşedință				t	P	Total	
		Urban		Rural				abs.	%±m
		abs.	%±m	abs.	%±m				
1	Zona de Nord	342	27,5±1,3	0	0	21,23	<0,01	342	21,3±
2	Zona de Centru	183	14,7±1,0	150	41,8±2,6	9,72	<0,01	333	20,8±
3	Zona de Sud	84	6,7±0,7	78	21,7±2,2	6,49	<0,01	162	10,1±
4	Municipiul Chişinău	635	51,0±1,4	131	36,5±2,5	5,06	<0,01	766	47,8±
5	Total	1244	100	359	100			1603	100

2.1. Caracteristica generală a pacienților cu PMC

Eşantionul de cercetare personală a inclus 182 de persoane cu PMC, cu vârste cuprinse între 17 – 63 de ani, inclusiv 97 bărbați şi 85 femei (tabelul 2.4).

Pentru planificarea şi efectuarea tratamentului complex al PMC, cei 182 de pacienți aflați în studiu, au fost repartizați după vârstă, sexe şi forma de manifestare a parodontitei marginale cronice: forma uşoră – 45 (24,73%) de pacienți ; forma medie - 73 (40,11%) de pacienți; forma gravă – 64 (35,16%) de pacienți. Aceste date sunt relatate în tabelul 2.5.

Tabelul 2.4. Eşantionul de studiu a pacienţilor cu parodontită marginală cronică în raport de vârstă şi a sexe

Nr	Grupele de vârstă	Sexul				t	p	Total	
		Masculin		Feminin					
		abs.	%±m	abs.	%±m			abs.	%±m
1	17-20	9	9.2±2,9	7	8,2±2,9	0,243	>0,5	16	8,8±2,0
2	21-30	5	15,5±3,7	19	22,4±4,5	1,16	>0,5	34	18,7±2,9
3	31-40	25	25,8±4,4	14	16,5±4,0	1,56	>0,5	39	21,4±3,0
4	41-50	23	23,8±4,3	20	23,5±4,6	0,047	>0,5	43	23,6±3,1
5	51-60	12	12,3±3,3	16	18,8±4,2	1,22	>0,5	28	15,4±2,7
6	63	13	13,4±3,4	9	10,6±3,3	0,591	>0,5	22	12,1±2,4
	Total	97	100	85	100			182	100

Tabelul 2.5. Repartiţia pacienţilor conform vârstei, sexului şi formei clinice al afecţiunii

Perioada de vârstă, ani	Forma de manifestare a PMC						Total	
	uşoară		medie		gravă			
	Bărbaţi	Femei	Bărbaţi	Femei	Bărbaţi	Femei	abs.	%
17-20	9 4,945 %	7 3,846 %	-	-	-	-	16	8,791
21-30	5 2,747 %	11 6,044 %	8 4,4 %	7 3,846 %	2 1,099 %	1 0,55 %	34	18,686
31-40	5 2,747 %	3 1,65 %	11 6,044 %	8 4,4 %	9 4,945 %	3 1,65 %	39	21,43
41-50	3 1,65 %	2 1,099 %	10 5,49 %	9 4,945 %	10 5,49 %	9 4,945 %	43	23,62
51-60	-	-	5 2,747 %	8 4,4 %	7 3,846 %	8 4,4 %	28	15,38
61-63	-	-	4 2,2 %	3 1,65 %	9 4,945 %	6 3, 29 %	22	12,09
Total	22 12,09 %	23 12,64 %	38 20,88 %	35 19,23 %	37 20,33 %	27 14,83 %	182	100

În viziunea realizării tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, am repartizat pacienţii aflaţi în studiu după forma clinică, sexe şi metode de tratament în 2 loturi: I lot (de studiu) - 118 pacienţi şi lotul II (martor) - 64 de pacienţi, tabelul 2.6.

Dintre cei 182 de pacienţi, 118 (64,84%) (lotul de studiu) au fost trataţi şi prin metode chirurgicale (tehnica operaţiilor cu lambou mucoperiostal) – 68 (56,63%) de bărbaţi şi 50 (42,37%) de femei, iar 64 (35,16%) pacienţi au constituit lotul martor, ei fiind tratati prin metode conservatoare şi tehnici miniminvazive (chiuretaj pe câmp închis). Cei 118 pacienţi din lotul de studiu, unde au fost realizate operaţii cu lambou mucoperiostal, au fost repartizaţi în subloturi conform tehnicilor

chirurgicale aplicate: sublotul I – operaţii cu lambou – metoda clasică (după Widman şi modificarea ei) – 23 de pacienţi (12,63 %), inclusiv 12 barbaţi (52,18 %) şi 11 femei (47,82 %); sublotul II – prin tehnica RTG – 80 de pacienţi (67,8 %), inclusiv 46 bărbaţi (57,5 %) şi 34 femei (42,5 %); sublotul III - prin tehnica de tunelare – 15 pacienţi (18,75%), inclusiv 10 bărbaţi (66,66 %) şi 5 femei (33,34 %). Un moment important în repartizarea celor din sublotul II de pacienţi - tehnica RTG reprezintă divizarea pacienţilor în două grupuri, după materialul de adiţie utilizat în această tehnică, după cum urmează: din cei 80 de pacienţi, la 61 de pacienţi (76,25 %) a fost utilizat materialul de adiţie nanocompozit - LitAr, iar în 19 cazuri (23,75 %) – materialul de adiţie utilizat a fost Colapol-3 LM. Acesta, de fapt, reliefează unul din obiectivele de bază al acestui studiu - evaluarea comparată a eficienţei unor materiale de adiţie în tratamentul PMC.

Tabelul 2.6. Repartizarea pacienţilor după formele clinice, sexe şi metodele de tratament

Forma clinică a leziunii	Metode de tratament										Total
	Trament conservator		Operaţii cu lambou								
			Metoda clasică (Widman)		Tehnica RTG cu utilizarea				Prin tehnica de tunelare		
					LitAr		Colapol-3 LM				
	B	F	B	F	B	F	B	F	B	F	
PMC forma uşoară	22	23	-	-	-	-	-	-	-	-	45 (2 4 , 7 2 %)
PMC forma medie	7	12	7	5	19	12	5	6	-	-	73 (40,10%)
PMC forma gravă	-	-	5	6	17	13	5	3	10	5	64 (35,15%)
Total	29	35	12	11	36	25	10	9	10	5	182
	64 (35,16 %)		23(12,6%)		61(33,5%)		19 (10.44%)		15(8,24 %)		
			Prin metoda chirurgicală - 118 pacienţi (64,84%), inclusiv 78 bărbaţi (57,63%) şi 50 femei (42,37%)								
	Lotul martor		**Lotul de studiu**								

Aşadar, 80 de pacienţi din sublotul II cu parodontită marginală cronică, forma medie şi gravă au fost trataţi prin metoda chirurgicală combinată cu tehnica de regenerare tisulară ghidată (RTG); dupa cum s-a mentionat, ei au fost repartizaţi în două grupuri în funcţie de materialul de adiţie utilizat: grupul I de studiu şi grupul II - martor (studiul comparat). Grupul I (de studiu), constituit din 61 (76,25 %) de

pacienţi, inclusiv 36 de bărbaţi şi 25 de femei, a fost utilizat materialul de adiţie nanostructural LitAr, în grupul II (martor) - 19 pacienţi (23,75 %), inclusiv 10 bărbaţi şi 9 femei, s-a utilizat materialul de adiţie Colapol-3LM.

Pacienţii din ambele grupuri (ale sublotului II) au fost selectaţi din aceleaşi categorii de vârstă, ţinându-se cont de recomandările OMS (1991) în ceea ce priveşte modificările nivelului metabolic, evoluţia proceselor patologice, precum şi capacitatea de regenerare a ţesuturilor parodontale (tabelul 2.7).

Tabelul 2.7. Repartiţia pacienţilor trataţi prin metode chirurgicale conform materialului de adiţie utilizat în raport de vârstă şi sexe (studiu comparat)

Nr	Grupul de vârstă	Sexul	Grupul I (de studiu) LitAr		Grupul II (martor) Colapol-3LM		t	p	Total	
			Abs.	%±m	Abs.	%±m			Abs.	%±m
1	21-40	bărbaţi	19	31,1±5,9	5	26,3±10,1	0,410	>0,5	24	30,0±5,1
		femei	12	19,7±5,1	6	31,6±10,7	1,00	>0,5	18	22,5±4,7
2	41-63	bărbaţi	17	27,8±5,7	5	26,3±10,1	0,129	>0,01	22	27,5±4,9
		femei	13	21,3±5,2	3	15,8±8,3	0,561	>0,5	16	20,0±4,5
3	Total		61	100	19	100			80	100

2.2. Metode de examinare

Examenul clinico-instrumental. Aplicarea metodelor investigaţionale se face consecutiv, totodată, ţinându-se cont de informativitatea şi invazivitatea fiecărei metode în parte, pentru a nu agrava şi mai mult starea pacientului.

La examinarea pacienţilor cu parodontită marginală cronică au fost selectate şi aplicate metodele moderne, recomandate de OMS şi aprobate în multiple cercetări de către savanţi de talie mondială. Stabilirea diagnosticului s-a efectuat în conformitate cu clasificarea aprobată la Plenara Unională a Asociaţiei stomatologilor din noiembrie 1983, care stă la baza programului de studii în domeniul parodontologiei în Republica Moldova.

Metodologia examinării pacientului cu parodontită marginală cronică se efectuează în conformitate cu schema clasică: 1 - anamneza; 2 - examenul clinic obiectiv; 3 - examene complementare.

Anamneza este un element important în examenul complex, deorece ea fiind corectă şi completă, este o componentă de valoare în argumentarea datelor examenului obiectiv şi crearea imaginii corecte despre localizarea şi caracterul procesului patologic.

În opinia lui R.Hegglin, în baza unei anamneze complete, în cabinetul medical se stabilesc 50% din diagnostic, iar în baza examenului obiectiv – 30%, şi numai 20% - în baza datelor de laborator. Anamneza

include cele două componente de bază – anamneza bolii şi anamneza vieții, care se completează reciproc.

Anamneza vieții ne oferă informație amplă despre particularitățile organismului, condițiile de trai şi muncă, deprinderile vicioase şi, numai puțin important, informație despre posibilele predispuneri către APM, toate acestea orientându-ne către un diagnostic şi plan de tratament corect şi complex.

În anamneza bolii s-a pus accentul pe acuzele pacientului – sângerări gingivale, modificări de culoare a gingiei, mărire în volum, tumefiere, dureri gingivale cu toate caracteristicile, retracție gingivală, mobilitate dentară, sensibilitate dentară sporită, prezența depozitelor dentare, eliminări purulente şi miros fetid. Un element important în culegerea anamnezei este ghidajul pacientului cu întrebări de orientare cum ar fi:

- Motivația prezentării la medic:
  - sângerări spontane, la periaj, la masticație, în urma sucțiunii;
  - senzații de genă, disconfort în maxilare sau gingie (spontane sau la masticație) ;
  - dureri spontane, la masticație, în timpul alimentației cu consumul alimentelor reci, fierbinți sau picante;
  - miros fetid din gură;
  - modificări de aspect a gingiei (modificarea culorii, tumefierea, rotungirea versanților papilelor interdentare, retracția) ;
  - eliminări din gingie la apăsare pe ea.
- Mobilitate dentară şi dificultăți la masticație:
  - migrări dentare;
  - apariția spațiilor interdentare;
  - tulburări de vorbire, sâsâit, dificultăți de pronunțare a unor sunete (litere) ;
  - preferințe legate de consistența produselor alimentare.
- Tulburări de fizionomie.
- Istoricul afecțiunii:
  - debutul, evoluția;
  - adresările la medic şi tratamentul administrat;
  - extracții dentare în legătură cu mobilitatea dinților.
- Periajul odontal:
  - de câte ori şi remediile utilizate;
  - folosirea după fiecare masă a remediilor de autocurățire.
- Obiceiuri vicioase:
  - fumatul;
  - consumul excesiv de alcool;
  - bruxismul;
  - interpunerea între dinți a unor obiecte străine.
- Date asupra stării generale:

- boli generale identificate de alţi specialişti şi modul de tratament a lor;
- consumul de medicamente pentru boala generală:
a) administrate de medic;
b) tratament de sine stătător.
- Suferă de una din următoarele boli:
a) diabet zaharat;
b) hepatită acută sau cronică (hepatită în antecedente) ;
c) epilepsie ş.a. afecţiuni.

Examenul clinic obiectiv se realizează prin inspecţie şi palpare, şi prevede confirmarea sau infirmarea datelor din anamneză şi completarea cu informaţii noi, obiectivizate, care permit stabilirea unui diagnostic preventiv. Examenul exobucal al pacientului ne poate furniza informaţii indirecte în ceea ce priveşte: ocluzia, şanţul labio-mentonier, şanţul nazo-genian, mentonul, buza inferioară, profilul, laterodeviaţiile mandibulare, etajele feţei, starea tegumentelor, prezenţa unor modificări ale diferitelor afecţiuni generale şi ale unor anomalii ale maxilarelor. Examenul intraoral se efectua minuşios după o schemă constantă pentru toţi pacienţii. În zona vestibulară se determina starea frenurilor buzelor, interacţionarea cu zona de tranziţie a mucoasei, profunzimea vestbulului oral, tipul ocluziei, apoi se recurge la examenul arcadei dentare. Examenul dinţilor se efectua începând cu ultimul dinte din cadranul unu, atrăgând atenţie la starea de sănătate a ţesuturilor dure, contactele interdentare, spaţieri şi deplasarea unor dinţi.

La examenul clinic al gingiei s-a atras atenţia la poziţia gingiei, conturul şi inserţia gingivală la nivelul dintelui, ce se poate modifica în afecţiunile parodonţiului marginal, starea de sănătate a gingiei care duce la modificări de culoare, textură şi formă (retracţii sau inflamaţii) ale conturului gingival. Pierderea papilei interdentare din ambrazura papilară ca rezultat al unor afecţiuni parodontale (gingivite, PMC, parodontoză etc.) duce la apariţia unui spaţiu triunghiular negru. „Triunghiul negru" este o cauză care îl impune pe bolnav să se adreseze la medic din motive fizionomice şi funcţionale. Sau pot fi situaţii în care papilele interdentare sunt mai mari decât zona cervicală – prin apariţia unor papile gingivale tumefiate, sângerânde, cianotice.

Aspectul conturului gingival trebuie să fie simetric de o parte şi de alta a liniei mediane, ambrazura cervicală să fie ocupată de papila interdentară. Afectarea ţesuturilor parodontale este însoţită de acumulări de placă bacteriană, depozite albe moi şi de tartrul dentar cu expunerea unei părţi a rădăcinii şi formarea pungilor parodontale (figura 2.1).

Aşadar, pentru diagnosticul afecţiunii parodontale, precum este parodontita marginală cronică, o importanţă deosebită o are culoarea, volumul, forma, lăţimea, consistenţa şi aderenţa la coletul dentar a



Figura 2.1. Acumulări de placă şi depozite dure, expunerea rădăcinilor dentare.

componentelor gingivale (papila, gingia marginală), prezența pungilor parodontale şi eliminările din ele (detritus, lichid seros, lichid purulent), conținut de granulații.

Pentru a evalua cantitatea de țesut pierdut şi extinderea leziunii inflamatorii, se vor înregistra următorii parametri:

- măsurarea adâncimii pungii parodontale (MAPPr);
- măsurarea nivelului de ataşament (MNA);
- leziunea furcației (LF);
- mobilitatea dentară (MD).

Adâncimea pungii parodontale este distanța de la marginea gingivală până la fundul pungii, măsurată cu ajutorul sondei parodontale milimetrice, vârful căreia este standardizat – 0,4-0,5 mm. Pentru stabilirea profunzimii pungilor parodontale, în studiul nostru au fost utilizate sonde exploratoare de parodontometrie, recomandate de OMS:

- pentru determinarea indicelui CPITN – sonda „*flexible plastic screening surveyor*";
- pentru determinarea profunzimii pungii şi depistarea tartrului subgingival – "*rigid metal tactile sensor*";
- pentru precizarea gradului de afectare al parodonțiului, am utilizat sonda butonată CPITN, propusă de Aimano şi acceptată de OMS în anul 1982, colorată între 3,5 şi 5,5 mm de la vârf, urmată de gradația 8,5 mm şi 11,5 mm.

Profunzimea pungilor parodontale se estima în jurul fiecărui dinte în 6 puncte – medio-vestibular, pe mijlocul feței vestibulare, disto-vestibular, disto-oral, pe mijlocul feței orale, medio-oral. Forța maxim admisă, aplicată asupra sondei, a fost cea recomandată - de 25 g. Datele obținute sunt introduse în parodontograma pacientului. Pe diagrama parodontologică pungile parodontale ce depăşesc 4 mm, sunt notate cu roşu. Aceasta permite o analiză imediată a zonelor afectate, atât din punct de vedere al extinderii cât şi a severității procesului (figura 2.2).

Examenul clinic obiectiv al celor 182 de pacienți cu parodontită marginală cronică, care au fost supuşi tratamentului, s-a înregistrat în parodontograme, care prezintă o schemă simplificată, unde se introduc toate datele examenului clinico-instrumental sub formă grafică. Parodontometria, ca metodă clinică de măsurare şi evaluare, necesită a

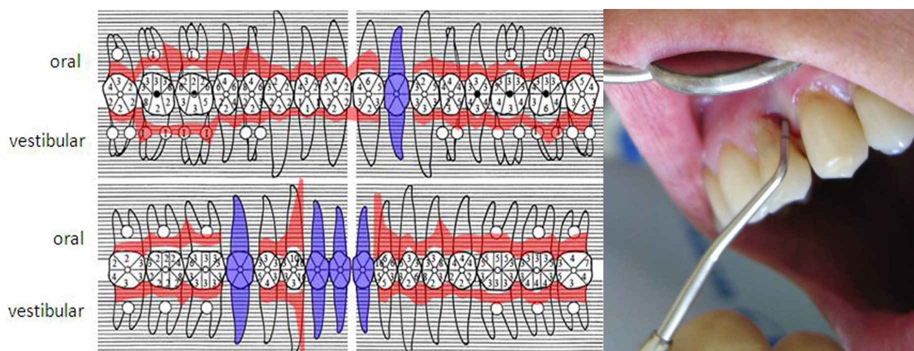


Fig. 2.2. Măsurarea pungilor parodontale si schema parodontogramei.

fi efectuată până şi pe parcursul tratamentului (după cel antimicrobian şi înainte de cel chirurgical). Parodontograma propriu-zis nu este o metodă de examinare, însă ea oferă posibilitatea de a sistematiza datele metodelor de bază în examinarea parodonțiului marginal.
Rezultatele obținute prin sondaj se codifică astfel:
Cod 0 – nici un semn de îmbolnăvire parodontală.
Cod 1 – sângerarea gingivală la atingera cu sonda.
Cod 2 – tartru supra- şi subgingival.
Cod 3 – pungi parodontale cu adâncimea de 4 – 5,5 mm.
Cod 4 – pungi parodontale cu adâncime de 6 mm şi mai mult.
Pe baza valorilor înregistrate, urmate de clasificarea lor, s-au stabilit necesitățile de tratament pentru fiecare pacient, adică caracterul, volumul şi complexitatea tratamentului. Totodată, indirect, după cod şi clasificarea necesității de tratament, am apreciat şi gradul de afectare al parodonțilui marginal, după cum se vede din clasificarea de mai jos.
0 = nu este necesar tratament parodontal (cod 0).
I = instituirea sau îmbunătățirea igienei bucale (cod 1).
II = igienă bucală, detartraj, tratament antimicrobian (cod 2 şi 3).
III = I + II şi tratament complex: chirurgical, de reechilibrare funcțională, ocluzală, de biostimulare locală şi generală (cod 4).

Dintre cei 182 de pacienții incluşi în studiul nostru, 118 pacienți (64,84%) au necesitat tratament complex, inclusiv chirurgical, şi au fost atribuiți către clasa III (cod 4), inclusiv 68 (56,63%) bărbați şi 50 (42,37%) femei, şi doar parțial către clasa II (cod 2 şi 3). Este important de specificat că 64 (35,16%) pacienți din lotul martor au beneficiat de tratament conservator şi tratament miniinvaziv (chiuretaj pe câmp închis), deoarece tehnica chiuretajului pe câmp închis este o manoperă chirurgicală, însă fără a decola un lambou mucoperiostal, iar codul 2 include doar tartrul supra- şi subgingival, pe când, după datele codului 3, sunt prezente pungi parodontale cu o profunzime de la 4 până la 5,5 mm, care impun utilizarea tehnicii chiuretajului pe câmp închis cu toate

componentele pre- şi postoperatorii.

Aprecierea mobilității dentare. Mobilitatea dentară patologică a fost determinată în mod obişnuit, cu pensa dentară, cu care se exercită o presiune uşoară în direcție vestibulo-orală şi axială. În final, mobilitatatea dentară a fost estimată după cele trei grade de mobilitate, conform gradației lui Miller în modificarea lui P. Fleszar (1980), recunoscute în stomatologia ştiințifico-practică:

- gradul 1- deplasarea dintelui în plan transversal nu depăşeşte 1 mm;
- gradul 2- când în acelaşi plan dintele depăşeşte 1 mm;
- gradul 3- mobilitate foarte accentuată, în sens transversal şi axial.

Indicii de evaluare a igienei bucale şi stării de îmbolnăvire parodontală

După cum s-a menționat anterior, un rol important atât în evoluția afecțiunilor parodontale, cât şi în tratamentul ei, o are igiena bucală. Studierea afecțiunilor parodonțiului marginal necesită utilizarea unor valori care ar exprima cu precizie stadiul evolutiv şi extinderea leziunilor. Aceste valori sunt cunoscute sub denumirea de indici.

Indici de evaluare a afecțiunilor parodontale de-a lungul istoriei au fost propuşi de mulți autori şi ca număr sunt peste o sută; o parte dintre aceştia la moment au numai importanță istorică [82]. Însă o bună parte din ei sunt utilizați şi în prezent, desigur, fiind modificați şi adaptați la necesitățile şi cerințele contemporane. Alegerea indicilor depinde de scopul pe care medicul specialist îl urmăreşte în situația clinică concretă. În cercetările noastre au fost utilizați câțiva indici.

Având în vedere că parodontita marginală cronică apare pe un fundal de inflamație catarală cronică, cu prezența plăciii bacteriene în abundență şi acțiune de lungă durată, în cercetările noastre, pentru stabilirea obiectivă a inflamației, au fost apreciați indicii Silness-Löe, indicele de inflamație PMA, indicele de sângerare gingivală după Muhlemann şi indicele parodontal Russel. Aceste date ne-au permis monitorizarea stării de igienă orală la pacienții aflați în studiu la diferite etape de tratament şi, la necesitate, a corecțiilor profilaxiei.

Indicele Silness-Löe a fost utilizat pentru a exprima nivelul de igienă orală prin prezența depozitelor dentare moi în zona cervicală a dinților şi în şanțul gingival. Este simplu de aplicat – cu sonda s-a trecut în jurul dintelui, puțin inserată în şanțul gingival. Au fost examinate suprafețele vestibulare ale dinților 16, 11, 24 şi suprafețele orale ale dinților 36, 31, 44. Ne-am folosit de următoarele valori:

0 - Absența plăcii.

1 - Placa nu se observă cu ochiul liber pe suprafațele dentare, decât după răzuirea cu vârful rotungit al sondei de parodontometrie.

2 - Placa bacteriană este vizibilă cu ochiul liber, ca un depozit fin, pelicular.

3 - Acumulare de placă în strat gros, care acoperă şanțul gingival de

la marginea gingivală pe suprafaţa dentară, implicând şi spaţiile interdentare.
Valoarea indicelui s-a obţinut prin împărţirea sumei valorilor obţinute la numărul dinţilor examinaţi. Valoarea cu cifra 1şi mai mare a fost apreciată cu calificativul "igienă orală insuficientă".

Simptomul de sângerare gingivală, ca element concludent al inflamaţiei parodontale, a fost apreciat cu ajutorul indicelui Mühlemann (1971) (proba cu sonda). Valorile acestui indice ne permit monitorizarea eficacităţii tratamentului administrat pacientului. Foarte uşor de aplicat – vârful sondei se introduce, fără presiune, în şanţul gingival în zona medială/mezială a dintelui şi se mişcă spre zona laterală/distală, stabilind următoarele valori:
0 – lipsa sângerării;
1 – sângerarea apare nu mai devreme de 30 de sec;
2 – sângerarea apare imediat după sondare sau în decurs de 30 de sec;
3 – sângerarea apare în timpul alimentaţiei şi periajului dentar. Important este că acest indice devine demonstrativ şi de valoare, atât în gingivită cât şi în parodontita marginală cronică.
Valoarea rezultatului s-a apreciat după criteriul: suma valorilor obţinute împărţită la numărul de dinţi examinaţi.

Intensitatea şi răspândirea inflamaţiei în ţesuturile parodontale, cantitativ, a fost apreciată utilizând indicele de inflamaţie PMA, modificat de Parma (1960). A fost pusă în evidenţă inflamaţia gingivală colorând diferite zone ale gingiei cu sol. iodo-iodurată Lugol: P – coloraţia papilei interdentare, M – gingia marginală, A – gingia ataşată. Starea gingiei a fost evaluată în zona tuturor dinţilor:
0 – lipsa inflamaţiei;
1 – inflamaţia papilei interdentare;
2 – inflamaţia gingiei marginale;
3 – inflamaţia gingiei ataşate.
Valorile obţinute la examinarea fiecărui dinte au fost adunate şi au fost calculate după formula 2.3:

$$PMA = \frac{\text{suma valorilor obținute la fiecare dinte}}{\text{numărul dinților examinați}} = 100\% \quad (2.3)$$

Gravitatea şi răspândirea procesului inflamator-distructiv în ţesuturile parodontale se stabileşte cu ajutorul indicelui Russell A. (1956), cunoscut sub denumirea indicele de inflamaţie parodontală (IP). Au fost examinaţi toţi dinţii după următoarele valori:
0 - absenţa inflamaţiei gingivale şi a parodonţiului profund;
1 - gingivită moderată, care nu circumscrie coletul dintelui;
2 - gingivită avansată, care circumscrie coletul dintelui, fără leziuni aparente ale inserţiei epiteliale;

4 - gingivită cu pungi şi distrucția inserției epiteliale, resorbție osoasă până la 4 mm;
6 - distrucție avansată a osului alveolar – peste 6 mm, tulburări severe de masticație, mobilitate dentară axială.

IP a fost calculat după formula: suma tuturor valorilor împărțită la numărul dinților examinați. Gradul de afectare se stabilea reişind din valorile calculate: 0 – 0,2 - stare normală a parodonțiului; 0,2- 3,0 - inflamație gingivală; 3,0-8,0 - parodontită, in funcție de gradul de afectare.

Aprecierea indicilor de igienă, de inflamație parodontală, extinderea şi gravitatea procesului inflamator-distructiv, în combinație cu celelate metode de examinare şi stabilirea diagnosticului, este un element important în acțiunile de mai departe a medicului stomatolog, deoarece permite conceperea planului de tratament complex şi realizarea lui. Pentru realizarea acestui obiectiv trebuie de apreciat necesitatea şi volumul de tratament. În acest scop, noi am recurs la stabilirea indicelui necesităților de tratament parodontal al colectivităților – CPITN (*Community Periodontal Index Treatment of Needs*), el indică necesitatea tratamentului specializat. În cazul studiului nostru colectivitatea a servit pacienții aflați în studiu.

Indicele CPITN a fost propus de Aimano de la universitatea din Helsinchi, adoptat de FDI în 1982 şi recunoscut de OMS. Cu ajutorul acestui indice se examinează starea de sănătate a parodonțiului marginal şi distrucția osoasă în fiecare din cele şase sextante care cuprind următorii dinți:

17 – 14	13 – 23	24 – 27
47 – 44	43 – 33	34 – 37

Rezultatele examinării fiecărui sextant se apreciază după dintele cu cel mai mare indice de afectare. Pentru determinarea profunzimii pungilor parodontale, se utilizează sonde parodontale speciale.

Sondarea se efectuează fără presiune (25 g pe vârf), direcționată pe axul dintelui, cu punerea în evidență a următoarelor valori de codificare pentru fiecare sextant examinat:

0. Nici un semn de îmbolnăvire.
1. Sângerare gingivală la atingerea cu sonda.
2. Tartru supra- sau subgingival.
3. Pungi parodontale de 4 – 5,5 mm adâncime
4. Pungi parodontale adânci – $\geq$ 6 mm.

Criteriile de apreciere fiind suma punctelor acumulate împărțită la numărul sextanților.

Toți pacienții aflați în studiu au fost instruiți în privința efectuării corecte a periajului dentar şi a selectării remediilor de igienizare orală.

Este dificil a da o caracterizare a metodelor expuse, totul depinde de scopul care se urmăreşte de către medicul specialist. De exemplu,

dacă medicul vrea să aprecieze eficacitatea produselor de igienizare orală (periuţe, paste etc.), atunci este suficient a utiliza indicii de igienă şi de placă dentară. Dacă drept scop este punerea în evidenţă a eficienţei medicaţiei aplicate cu scop de tratament şi profilaxie, va fi util indicele de sângerare. Însă, în studierea şi monitorizarea în dinamică a modificărilor în parodonţiul marginal, au fost utilizaţi şi alţi indici, ca mobilitatea dinţilor, extinderea leziunilor în zona furcaţiilor, recesiunilor gingivale. Severitatea procesului de inflamaţie în ţesuturile parodontale la toţi pacienţii aflaţi sub observaţie a fost apreciată cu ajutorul indicilor de depistare şi monitorizare a APM. Deci alegerea indicilor depinde de scopul pe care medicul specialist îl trasează în situaţia clinică concretă.

Metode radiologice de investigaţii utilizate în studiu

Examenul radiologic are ca scop confirmarea diagnosticului preventiv (clinic) al parodontitelor marginale cronice prin punerea în evidenţă a nivelului şi tipului de resorbţie osoasă şi, desigur, efectuarea unui diagnostic diferenţial între diferite forme de PMC şi parodontoză etc.
Radiografia nu permite a aprecia activitatea afecţiunii ci numai rezultatul ei, şi nu ne oferă informaţie despre următoarele remanieri:
- prezenţa sau absenţa pungilor parodontale supraosoase;
- morfologia exactă a afecţiunilor osoase, în special defectele festonate, fenestrate;
- mobilitatea dinţilor;
- starea proceselor alveolare din partea orală şi vestibulară;
- implicarea precoce în procesul patologic a furcaţiei;
- nivelul de inserţie al joncţiunii epiteliale.

Însă metoda imagistică este totuşi una din cele mai preferabile, deoarece în ansamblu obţinem o imaginare corectă despre modificările osului alveolar.

Printre metodele de examen complementar al pacienţilor cu boala parodontală, examenul radiologic este prioritar. Metoda permite stabilirea prezenţei, caracterului şi gradului de extindere a modificărilor patologice în ţesutul osos şi, nu în ultimul rând, a efectua un diagnostic diferenţial corect în afecţiunile parodonţiului marginal (PMC, parodontoză).

Ortopantomografia (OPG)

Este cea mai răspândită metodă de examen radiologic în parodontologie, motiv pentru care în imagine avem ambele arcade dentare în stare de ocluzie, corpul maxilarelor, sinusurile maxilare; de asemenea, se poate obţine şi o amplă informaţie despre starea ţesutului osos spongios, şi o claritate perfectă referitor la osul alveolar în caz de îmbolnăvire parodontală [128,144,150]. Importanţa majoră a OPG se explică prin următoarele momente prioritare: la realizarea OPG, fluxul razelor

Röntgen este orientat aproape perpendicular fragmentelor dento-alveolare ale maxilarelor, cu o mai mare precizie reflectă starea sectorelor marginale ale proceselor alveolare şi, nu mai puțin important, raportul dintre septurile interalveolare şi joncțiunea cimento-smalțiară [91,111,176]. Important de menționat că la realizarea unei OPG, nocivitatea acțiunii razelor X asupra organismului este scăzută.

Aşadar, pentru examinarea pacienților cu parodontită marginală cronică, OPG se recomandă ca metodă de bază care permite aprecierea calitativă şi cantitativă a stării zonei dento-alveolare [128]. Clişeele radiologice (OPG) au fost realizate prin intermediul aparatelor "Ortophos – 3" şi "5D2" (fig. 2.3).

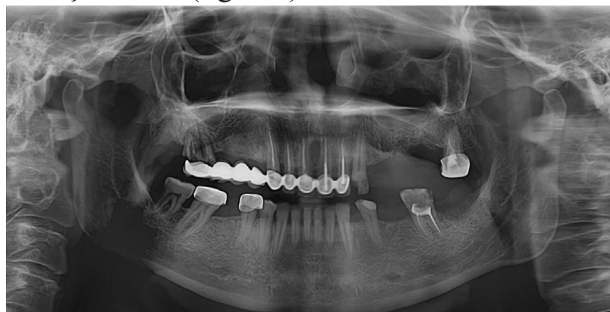


Fig. 2.3. Ortopantomogramă realizată la etapa de diagnostic.

Toate acestea, de rând cu examenul clinico-instrumental, ne-au permis stabilirea unui diagnostic corect şi complet, din care a rezultat şi un plan de tratament adecvat.

Diagnosticul radiologic este foarte important la toate etapele evoluției PMC, unde, prin posibilitățile informative ce ne le oferă această metodă, se precizează, se confirmă şi se definitivează tabloul morfopatologic. Evoluția modificărilor radiologice, în special a alveolizei, este în dependență de vârsta pacientului, starea septurilor şi a crestei alveolare, calitatea lamei compacte internă, lărgimea spațiului desmodontal, extinderea alveolizei – orizontală/verticală, localizată (ca urmare a unui traumatism ocluzal) sau difuză - consecință a unei cauze generale.

Leziunile orizontale au o evoluție mai lentă în raport cu cele verticale. Despre importanța examenului radiologic ne vorbesc şi modificările care pot fi puse în evidență într-un stadiu inițial al parodontitei marginale cronice ca:

- **Halistereza marginală**, care se manifestă printr-o transparență liniară verticală, la nivelul septurilor interdentare, ca urmare a demineralizării septului osos, se întâlneşte în stadiul incipient a parodontitei marginale cronice şi poate fi reversibilă.
- **Triangulația marginală** – constă în lărgirea spațiului periodontal în jurul coletului, formându-se un mic crater circular între corticala limbusului şi cementul radicular după dispariția lamei dure înlocuite cu țesut de granulație. Radiologic, se manifestă ca un triungi radiotransparent, cu baza spre coroană şi este rezultatul unui proces

ireversibil de osteoclazie.

- **Ciupirea septului interdentar** – reprezintă o denivelare a continuității crestei alveolare (prin fenomene osteolitice). În condiții de sănătate parodontală, linia septurilor interdentare este situată la 10-15 mm față de linia joncțiunii amelo-cimentare, aceste linii sunt paralele. Micşorarea distanței dintre ele ne vorbeşte despre afectarea parodonțiului de diverse grade a vârfurilor septurilor interdentare.

Aceste trei tipuri de leziuni incipiente, combinându-se între ele şi amplificându-se, se manifestă prin resorbțiile marginale (orizontală/ verticală), care, radiologic, se determină pentru fiecare dinte. Un contur osos neregulat, anfractuos, ne vorbeşte despre un proces activ, iar o remineralizare a lamei compacte denotă stabilizarea bolii parodontale sau instalarea stării de remisiune.

Pentru determinarea stării țesutului osos, ca componentă a parodonțiului profund, atât la etapa de diagnostic cât şi de tratament, cu ulterioara monitorizare a rezultatelor, s-a determinat indicele osos al lui Fuchs, care permite a aprecia resorbția țesutului osos în raport cu lungimea rădăcinii. Rădăcina se împarte convențional în trei părți. Nivelul distrucției osoase se apreciază în raport cu aceste părți după sistemul de 4 puncte:

4 - dispariția osului nu se atestă sau dintele a fost extras în urma complicațiilor cariei dentare;
3 – distrucția osului până la 1/3 din lungimea rădăcinii;
2 - distrucția osului de la 1/3 la 2/3 din lungimea rădăcinii;
1 - distrucția osului mai mult de 2/3 din lungimea rădăcinii;
0 – dintele se află în afara osului sau a fost extras în urma parodontitei marginale.

Se calculează suma indicilor tuturor dinților sau a sextantului supus examinării şi se împarte la numărul care trebuie să corespundă parodonțiului sănătos în regiunea dinților examinați.

În diagnosticul diferențial al afecțiunilor parodontale, ca un element de orientare, a servit schema propusă de Рабухина Н.А. (1999), care are aplicare practică şi în prezent (tabelul 2.8).

După cum se vede din tabelul 2.8, sunt relevate cele trei componete clinice ale afecțiunilor parodonțiului marginal în raport cu modificările patologice ce le caracterizeză; altfel spus, este o schemă simplă şi, totodată, uşor aplicabilă.

Radioviziografia (RVG)

Cu scop de obiectivizare a diagnosticului şi monitorizarea în dinamică a tratamentului PMC (îndeosebi a tratamentului chirurgical), a fost utilizată radiografia în incidență retroalveolară şi în special RVG.

Radioviziografia (RVG), ca metodă modernă de examen radiologic, ne-a oferit posibilitatea de a obține informații privind densitatea țesutului

Tabelul 2.8. Remanierile parodonțiului marginal în diverse forme de afectare (Рабухина Н.А., 1999)

Criterii de apreciere	Gingivita catarală generalizată	PMC generalizată	Parodontoza
Modificări de structură ale maxilarelor	Lipsesc	În funcție de gravitatea parodontitei	Osteoscleroză
Modificări ale crestei interalveolare	Lipsesc	Distrucție de diverse niveluri	Lipsesc
Starea corticalei crestelor interalveolare	Sunt păstrate	Sunt lezate	Sunt păstrate
Prezența zonelor osteoporotice	Lipsesc	Focare de osteoporoză în fază activă	Lipsesc
Înălțimea septurilor interalveolare	Sunt păstrate	Lezate la diverse niveluri	În coborâre la diverse niveluri

osos, măsurarea defectului osos la etapa de diagnostic şi, ulterior, la etapele de monitorizare în dinamică a tratamentului PMC (figura 2.4).

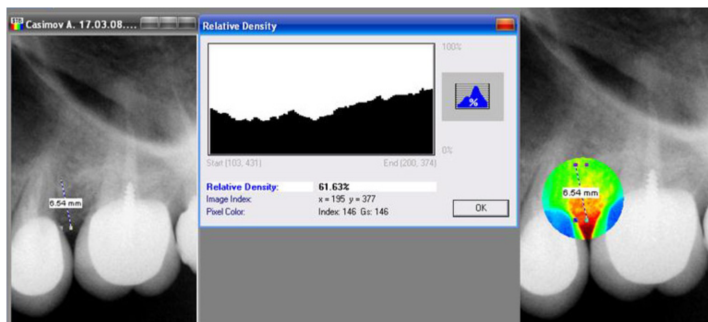


Fig.2.4. RVG cu aprecierea densității osoase în zona defectului.

Totodată, am reuşit realizarea amprentelor negative, colore ale defectului osos care, la rândul său, ne oferă informație suplimentară despe forma şi mărimea defectului osos, precum şi nivelul refacerii osoase după intervențiile chirurgicale cu aplicarea materialelor de adiție la etapele de monitorizare în timp. Prin aceste performanțe, metoda este utilă pentru aprecierea nivelului de lezare a țesutului osos şi, nu mai puțin important, în studierea stării țesutului osos, atât intact cât şi parodontopat, inclusiv şi în viziunea inserării implanturilor endoosoase. Mai mult, informația se stochează şi se păstrează in memoria computerului; ea poate fi utilizată pentru comparație la monitorizarea tratamentului în timp [46]. În studiul nostru, radioviziografia s-a efectuat cu aparatul „*Toshiba explor-x70 Do82B*" din clinica stomatologică universitară, până la intervențiile chirurgicale şi la distanță de 3,6,12 luni postoperatoriu utilizând programele "*XrayVision*,, şi „*XVLite*", utilizând opțiunile lor avem posibilitatea de prelucrarea a imaginilor stocate pentru comparare la diferite etape de monitorizare.

Examenul de reevaluare, aplicând metodele descrise anterior, s-a efectuat după următoarea schemă: indicele de igienă Silness-Loe, PMA, indicele de sângerare şi IP – la etapa de diagnostic şi la intervalele de 3,6,12 luni – pentru pacienţii din grupul de control, iar pentru pacienţii grupului de studiu (trataţi prin metodele chirurgicale) – la intervale de 1,3,6,12 luni postoperatoriu. Măsurarea profunzimii pungilor parodontale s-a realizat la etapa de diagnostic, la 6,12 luni pentru toţi pacienţii aflaţi din lotul martor, iar la pacienţii din grupul de studiu cu tratament chirurgical – şi preoperatoriu. Mobilitatea dentară a fost verificată după înlăturarea atelelor provizorii (după 6 şi 12 luni postoperatoriu). Controlul radiologic – OPG – s-a efectuat la etapa de diagnostic şi la 12 luni, RVG – la 3,6,12 luni postoperatoriu.

2.3. Metode epidemiologice de cercetare

În realizarea scopului şi obiectivelelor trasate în actualul studiu, am recurs la metode investigaţionale epidemiologice pe orizontală care privesc frecvenţa afecţiunilor parodonţiului marginal.

Afecţiunele parodonţiului marginal au o răspândire largă printre populaţia din diferite ţări ale globului pământesc şi, bineînţeles, şi în Republica Moldova, unde ea este puţin studiată. Deşi este cunoscut faptul că factorul dominant în etiologia şi patogenia afecţiunilor parodontale sunt microorganismele şi produsele lor, totuşi studierea morbidilităţii APM în condiţiile ţării noastre, este necesară şi din alte considerente, specifice Republicii Moldova, cum ar fi: particularităţile climato-geografice, zonele endemice (conţinutul fluorului în cantităţi mari în apa potabilă), mediul de ambianţă al populaţiei, condiţii specifice de lucru în industria viniculă şi, nu mai puţin important, este informarea insuficientă a populaţiei în privinţa profilaxiei afecţiunilor parodonţiului marginal etc.

Actualul studiu a fost realizat pe întreg teritoriul Republicii Moldova, începând cu anul 1990, şi conţine două componente: examinarea datelor statistice (dările de seamă anuale) la nivel republican şi studiul în teritoriu. Ţinem s-ă menţionăm de la bun început că rezultatele obţinute ale acestui studiu în ambele sale componente nu reflectă situaţia reală vizavi de frecvenţa afecţiunilor parodonţiului marginal în R. Moldova. Motivul este simplu - lipsa informaţiei. Totodată, unele rezultate (informaţie primară) sunt descrise în capitolul 3, care au pus în evidenţă şi care pot şi trebuie s-ă servească ca un punct de reper în studiile ulterioare.

În prima parte au fost studiate datele dărilor de seamă ce ţin de activitatea serviciului stomatologic în Republica Moldova, în profunzime de 17 ani. Aceste date au fost colectate de la Centrul Ştiintifico-Practic Sănătate Publică şi Management Sanitar al Ministerului Sănătăţii din Republica Moldova [42,43,44,49,70].

A doua parte a studiului a fost realizat în teritoriu, în cele trei zone (Nord, Centru, Sud) ale Republicii Moldova şi municipiul Chişinău, şi a avut drept scop scoaterea în evidență a unor particularități de frecvență ale afecțiunilor parodonțiului marginal în zonele nominalizate, în perioada de după anul 2000. Studiul s-a efectuat prin analiza a 63389 de fişe de observație ale pacienților, fiind axat pe evidențierea persoanelor afectate de APM. Pe parcursul realizării studiului nu întotdeauna am reuşit să obținem informație pe unele sectoare vizate şi în unele perioade de timp. În acest scop, au fost elaborate de noi şi puse în aplicare formulare de evidență, vizând următorii indici: diagnosticul APM (gingivită, parodontită), sexul, vârsta bolnavilor şi locul lor de trai (fig. 2.5). După cum s-a meționat anterior, studiul a avut la bază trei tipuri de comparații: 1) demografică; 2) economico-geografică (nord, centru, sud); 3) temporară, ce a cuprins perioada 1990-2007 - prima parte şi 2000-2008 componeta a doua a studiului. Datele au fost prelucrate statistic prin metoda Student, utilizând formula irevocabilității selective (P.Mureşan), prezentată în subcapitolul 2.2.

Fig.2.5. Formularul de studiu epidemiologic in teritoriu.

2.4. Metode morfopatologice de studiere a parodonțiului de înveliş

În actualul studiu, am recurs la metode investigaționale morfologice pentru soluționarea unor probleme abordate, inclusiv şi a celor legate de vârsta pacientului. Parodonțiul de susținere putea fi studiat macroscopic în timpul operației.

Scopul principal al investigațiilor histologice a fost reliefarea unor aspecte structurale ale parodonțiului de înveliş şi a particularităților modificărilor țesutului gingival în dependență de evoluția şi forma clinică a parodontitelor marginale cronice.

În realizarea scopului, au fost supuse studiului materiale (bioptate) prelevate de la 118 pacienți, cu PMC, cu vârste între 21 şi 63 de ani, dintre care: bărbați – 68 şi femei – 50, cărora le-au fost indicate intervenții chirurgicale. Toate aceste persoane sufereau de parodontită marginală cronică de gravitate medie şi gravă. Intervenția se efectua

cu un bisturiu nr.15, printr-o incizie intrasulculară până la baza pungii parodontale, astfel se separa epiteliul şi ţesutul conjunctiv inflamat al peretelui moale al pungii parodontale pe faţa radiculară.

Materialul a fost colectat din ţesuturile excizate în procesul de tratament chirurgical, operaţii cu decolarea lamboului mucoperiostal. Pentru noi prezentau interes modificările morfopatologice ale parodonţiului de înveliş în formele medie-gravă şi gravă ale parodontitelor marginale cronice. Bioptatele se fixau în sol. de glutaraldehidă, sol. Carnua sau în sol. de formol neutru de 8-10% (figura 2.6).



Fig.2.6. Bioptat prelevat intraoperatoriu.

După fixare, din ţesuturile colectate, s-au pregătit secţiuni histologice cu grosimea de la 5-7 mkm până la 15-20 mkm. Piesele histologice au fost colorate prin diferite metode: de rutină - cu hematoxilină-eozină, după van Gieson. Metodele nominalizate permit a stabili particularităţile morfopatologice care apar în structura parodonţiului de înveliş în parodontitele marginale cronice.

2.5. Metode biochimice de determinare a markerilor metabolismului osos în serul sangvin la pacienţii cu PMC

Metodele respective oferă informaţie despre reactivitatea organismului, gravitatea procesului inflamator [61,62]. Studierea metabolismului mineral – în ţesutul osos parodontal, analizând această informaţie, avem posibilitatea de a aplica un tratament corect, inclusiv schiţarea tratamentului la diverse etape. Un element nu mai puţin important este depistarea precoce a diabetului zaharat care, la rândul său, influenţează evoluţia bolii parodontale şi, corespunzător, alcătuirea şi punera în aplicaţie a planului de tratament [30,170]. Sângele venos a fost colectat de la pacienţii aflaţi în studiu cu o seringă de 5 ml, apoi plasat în eprubete şi transportat la Laboratorul Ştiinţific Central (secţia biochimie) al USMF „N. Testemiţanu" în primele 3 ore după colectare.

Pentru studierea proceselor metabolice în osul alveolar, până şi după tratament, au fost studiaţi următorii indici biochimici.

Markeri ai metabolismului osos . Procesele biochimice care au loc în dereglarea metabolismului osos, au fost studiate în diferite afecţiuni: osteoporoze şi osteopatii, utilizând ca markeri ai metabolismului osos (ai procesului de osteogeneză şi resorbţie) activitatea fosfatazelor alcalină

termolabilă şi acidă tartratrezistentă [24,78].
Unul din obiectivele acestui studiu a fost estimarea unor factori biochimici în sânge la bolnavii cu parodontită marginală cronică şi aprecierea rolului lor în procesul evoluției şi recuperării afecțiunii. În acest context, noi am studiat evoluția markerilor de bază în procesele de metabolism osos la pacienții cu PMC supuşi tratamentului chirurgical.
- **Fosfataza acidă (F/Ac) tartratrezistentă**. Activitatea enzimei a fost determinată în baza reacției de scindare în mediul acid a α-naftilfosfatului în α-naftol şi fosfat α-naftol care interacționează cu diazo-2cloro-5-toluien formând un compus colorat în roşu. Cantitatea lui este proporțională activității enzimei în proba cercetată, şi se măsoară colorimetric. Măsurarea în prezența tartratului permite evaluarea activității fosfatazei acide osoase.
- **Fosfataza alcalină (F/Al) termolabilă** a fost determinată după acelaşi principiu, însă reacția are loc în mediu alcalin. Pentru dozarea formei osoase serul a fost încălzit la 56^0 C timp de zece minute înaintea efectuării procedurilor de analiză. Dozarea F/acide – EC 3.1.3.2., F/alcaline, s-a efectuat cu setul standard al firmei ELITECH *diagnostix* (Franța) – internațional acceptată unanim.
- **Determinarea calciului ionizat** (Ca^{2+}). În mediul neutru calciul ionizat cu arsenazo III formează un complex colorat. Intensitatea colorației este proporțională cu concentrația totală de Ca^{2+} în ser.
- **Determinarea magneziului (Mg).** În mediul alcalin cu „Calmagite”, magneziul formează un complex colorat. Intensitatea colorației soluției de lucru colorează direct concetrația de magneziu.
- **Determinarea fosfatului anorganic (Pi).** Ionii de fosfat anorganic în mediu puternic acid interacționează cu molibdenul de amoniu, cu formarea complexului colorat de fosfomolibdat, intensitatea colorației fiind proporțională cu concetrația de fosfat anorganic.
Metodele tradiționale de determinare a Ca^{2+}, Mg şi a Pi nu sunt informative pentru diagnosticul precoce în patologiile stomatologice, în special a PMC, deoarece celelalte segmente ale scheletului osos mențin nivelul Ca^{2+} şi a Pi (fosfatul anorganic) seric. Totodată, fosfatazele acidă tartratrezistentă şi alcalină termolabilă, sunt indici specifici, sensibili şi informativi (conținutul lor se modifică la cele mai mici schimbări în țesutul osos).

2.6. Metode de identificare a microflorei parodontopatogene

Având în vedere că metodele bacteriologice clasice de examinare sunt de lungă durată ca timp (peste 3 săptămâni) şi nu întotdeuna se pot depista bacteriile parodontopatogene din PPr, cercetările au fost orientate spre metodele de diagnostic biologico-moleculare, în special metoda reacției de polimerizare în lanț, numită *Polymerase Chain Reaction* sau reacția de amplificare genică (PCR), prin care fragmente scurte (de 100 - 2000

de perechi de baze nucleotidice) sub controlul unei ADN-polimeraze, sunt supuse mai multor cicluri de replicare, încât cantităţi infinitenzimale sunt amplificate de milioane de ori, devenind detectabile cu o sondă ADN. Astfel, poate fi detectată chiar şi o singură celulă bacteriană cu particulă virală [78,138,139]. De altfel, aceste metode cu succes sunt utilizate de mai mult timp în alte sfere ale medicinii. În prezent câteva firme cunoscute de peste hotare propun sisteme-test pentu punerea în evidenţă a cinci specii de bacterii parodontopatogene enumerate mai sus.

Important este de menţionat că îmbibarea absorbantului cu sânge nu influenţează rezultatul. Mai mult, prin această metodă se poate examina microflora în caz de pereimplantite, afecţiuni ale mucoasei cavităţii orale, în patologiile pulpei şi ale ţesuturilor periapicale [39,45,76,145,163,252,278].

Firma ООО НПФ "ГЕНТЕХ" & ООО "ДИАСАН" (Federaţia Rusă) propune un produs nou (sistem-test) pentru testarea celor mai importante şi agresive bacterii parodontopatogene după codul genetic – ADN, (*Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia, Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythensis (Bacteroidis forsythus).* Având în vedere că aceste bacterii sunt anaerobe („gram –") şi prin metodele bacteriologice convenţionale nu le putem depista, am folosit această posibiltate colaborând cu Centrul Medical de Diagnostic Molecular „Citobiomed" S.R.L.

Efectul lezant al microorganismelor vizate asupra ţesuturilor parodontale se exprimă nu numai prin acţiunea toxică directă, dar şi pe cale indirectă, stimulând reacţii imunologice.

În actualul studiu ne-am propus ca scop estimarea microflorei parodontopatogene din PPr la pacienţii cu parodontite marginale cronice pentru a elabora scheme individualizate de medicaţie la etapa iniţială a tratamentului complex. În acest scop au fost prelevate probe din pungile parodontale la 47 pacienţi cu PMC, forma medie-gravă (figura 2.7).



Fig.2.7. Dispozitive de prelevare a probelor microbiologice la pacienţii cu PMC.

Metoda de prelevare a probelor bacteriologice. Probele bacteriologice au fost prelevate înainte de prelucrarea mecanică sau ultrasonică

a pungilor parodontale. Conform instrucțiunilor producătorului, la colectarea probelor am urmat următoarele etape:

- Au fost înlăturate depozitele supragingivale cu chiurete parodontale sterile.
- Locurile prelevării probelor au fost uscate cu o meşă sterilă din tifon.
- Introducerea absorbantelor din hârtie sterile în punga parodontală (până la fundul ei) în aşa fel, încât să nu contacteze cu lichidul bucal.
- Menținerea absorbantului în punga parodontală timp de 10 secunde.
- Inlăturarea absorbantelor sterile din PPr şi plasarea lor în containerul de transport – tip Ependorf care conține 500 mkl de ser fiziologic steril.
- Agitarea conținutului împreună cu absorbantul, după care absorbantul se înlătură.
- Containerele de transport cu probele prelevate au fost transportate la Centrul Medical de Diagnostic Molecular „Citobiomed" S.R.L.
- Probele pot fi păstrate la frigider la temperatura de 4 ^{0} C nu mai mult de 72 de ore, timpul limită în care probele trebuie să ajungă în laborator pentru cercetare (probele nu se congelează).

2.7. Metode şi materiale utilizate în tratamentul parodontitei marginale cronice

Regenerarea țesuturilor parodontale, restaurarea completă a osului distrus, la moment este clinic şi histologic dovedită, deci ar trebui să constituie metoda de elecție în cazul tratamentului leziunilor infraosoase, medicul având la dispoziție o serie întreagă de tehnici [84,85,167,174,282].

În prezent, s-au conturat două mari direcții în abordarea tratamentului parodontitei marginale cronice prin metoda regenerării tisulare ghidate. Prima se referă la necesitatea aplicării unui material de adiție în zona defectului osos parodontal în speranța inducerii unei regenerări osoase, iar a doua direcție se referă la tehnicile care favorizează procesele regenerative [120,166,207,213,260,318,325,345]. În acest context, pentru tehnica RTG am selectat două biomateriale – compoziția nanostructurală colagen-apatită LitAr şi Colapol-3-LM.

Caracteristica materialelor de adiție

Compoziția nanostructurală colagen-apatită LitAr. Un biomaterial pentru reconstrucția defectelor osoase trebuie să fie biocompatibil şi să posede proprietăți bune de manevrare şi modelare în situații clinice specifice. Majoritatea biomaterialelor sunt produse inerte care nu interferează sau nu iau parte la fiziologia remodelării osoase, fiind concepute în concordanță cu un singur concept – de biocompatibilitate; funcția lor fiind limitată doar la menținerea volumului grefei. Însuşi conceptul de biocompatibilitate are o utilitate largă în implantarea

permanentă în corpul uman, dar este limitat în raport cu materialele utilizate pentru reconstrucție osoasă [24,48,85,102,154,164,166].

Compoziția nanostructurală colagen-apatită LitAr prezintă un amestec perfect integrat al componentei organice – colagenul (xeno-) şi a componentei neorganice de calciu - hydroxifosfat [**Ca_{10} $(OH)_2$ $(PO4)_6$**] sau de calciu-hydroxifluorfosfat **[$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_{(2-x)}F_x$]** (figura 2.8).



Fig. 2.8. Forme de livrare în comerț a preparatului LitAr.

Compoziția nanostructurală colagen-apatită LitAr,fiind un material osteoplastic tipcolagen-apatită(calciu-hydroxifosfat), repetă aproape în totalitate structura țesutului osos [114,117,120,304] (figura 2.9):

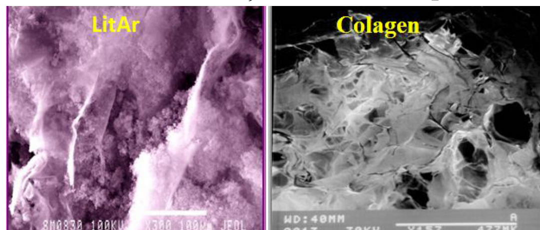
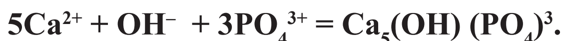
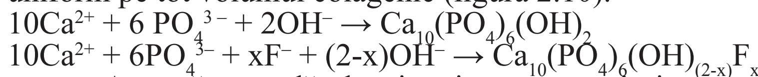


Fig. 2.9. Microstructura LitAr-ului şi a colagenului, (după С.Д. Литвинов, 2004).



$5Ca^{2+} + OH^{-} + 3PO_4^{3+} = Ca_5(OH)(PO_4)^3$.

Materialul nanocompozit LitAr este sintetizat prin difuzie ghidată a ionilor de Ca $^{2+}$, OH^-, $PO4^{3-}$ cu mărimea cristalelor de hidroxiapatită 5 -10 мкм pe suprafața fibrelor de colagen care, la rândul său, sunt depuse uniform pe tot volumul colagenic (figura 2.10).



$10Ca^{2+} + 6\,PO_4^{3-} + 2OH^- \rightarrow Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$

$10Ca^{2+} + 6PO_4^{3-} + xF^- + (2\text{-}x)OH^- \rightarrow Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_{(2-x)}F_x$

Această metodă de sintetizare are prioritate prin faptul că asigură o integrare structurală a componentelor mai superioară decât un simplu amestec mecanic, cum se purcede la sintetizarea materialelor osteoplastice uzuale. Conținutul mineral (umplutura) al materialului LitAr este de 75-85 % greutate. Fiind un material de adiție nanostructural pe bază de colagen, LitAr-ul posedă proprietățile colagenului care are un rol cheie în procesul de regenerare osoasă, deoarece:

a) serveşte drept substrat valid pentru agregarea şi aglutinarea trombocitelor;

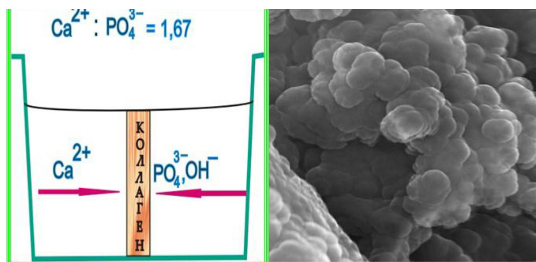


Fig.2.10. Schema sintezei materialului LitAr; cristale de apatită în material (200 kV, x 10000 1 μm) (după Литвинов С.Д., 2000).

b) atrage şi diferențiază celulele mezenchimale primitive, prezente în măduva ososasă;
c) măreşte rata de proliferare a osteoblastelor de 2-3 ori;
d) stimulează activitatea trombocitelor, osteoblastelor şi osteoclastelor în procesul de vindecare tisulară.

Descrierea lanțului de evenimente care duc la vindecarea tisulară a ajutat să se identifice în mod clar principalii factori ai procesului de refacere osoasă: prezența concomitentă a următoarelor trei componente este necesară pentru formarea de țesut osos nou:

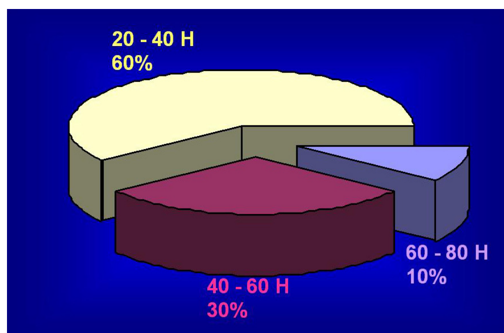
- *trombocitele* sunt principalii factori în timpul primei faze a procesului de vindecare, când, în urma unei leziuni, are loc o depunere inițială de fibrină şi formarea unui chiag de sânge. Acestă fază este caracterizată printr-o activare semnificativă a semnalelor chimice mediate de citokine şi factori de creştere. De fapt, procesul de formare a chiagului primar post-hemoragic cauzează, prin agregarea şi aglutinarea trombocitelor, eliberarea atât a factorilor de coagulare şi creştere, cum ar fi PDGF, IGF 1,IGF 2 şi VEGF (care este cunoscut pentru efectul său de activare a osteoblastelor şi osteoclastelor), cât şi a TGF β (proteină osoasă morfogenetică aparținând acestei superfamilii) care inițiază formarea calusului osos [52,108,112,120,157].
- *precursorii osteoblastici*, derivați din fibroblaste (clasa de celule mezenchimale din măduva osoasă), sunt responsabili, după diferențierea celulară în osteoblaste, de a doua fază a procesului de vindecare (econdral şi/sau de membrană) datorită sintezei colagenului şi a altor componente din matricea extracelulară.
- *un substrat insolubil*, carrier potrivit pentru semnalul osteoinductiv şi capabil să sprijine şi să ghideze formarea țesutului osos nou.

Smapath I. şi Reddi W. (1980) au demonstrat că tipul I de colagen croslincat este carrier-ul optim pentru promovarea activității semnalului osteoinductiv. Totodată, materialul osteoplastic LitAr posedă proprietăți de biodegradare (este resorbabil în decurs de 20 de zile) şi proprietăți de biotransformare (formarea şi creşterea osului nativ pe parcursul a 2,5 luni, în funcție de mărimea defectului) în zona osului afectat.

Acest material osteoplastic prioritar şi de elecție, reduce termenele de refacere osoasă de la 6 luni, termen demonstrat ştiințific prin alte

metode, până la 2-2,5 luni (având ca început de regenerare a ţesutului osos un interval de 20-21 de zile).

Un bun material de adiţie trebuie să ofere proprietăţi de rezistenţă suficientă la solicitări mecanice (funcţionale). Astfel de proprietăţi posedă materialul de adiţie LitAr (diagrama 2.1).



Diag. 2.1. Histograma repartizării densităţii radiologice în materialul LitAr în intervalul 20 - 80 H (un. Haunsfild), după Литвинов С.Д., 2000.

Ca rezultat al studiilor clinice, au fost determinate un şir de priorităţi ale materialului LitAr care îl clasează în grupul materialelor de adiţie de perspectivă în comparaţie nu numai cu alo-, xenocompoziţii sau grefe osoase, dar chiar şi cu autogrefa [58,118,119,120,125,130]. Nanocompoziţia colagen-apatită LitAr posedă următoarele proprietăţi:
- biocompatibilitate cu ţesutul osos;
- de biodegradare;
- de biotransformare;
- de osteointegrare;
- acţiune de substituire – umplerea defectului osos sau a pungii parodontale infraosoase;
- proprietăţi hemostatice - acţiune necesară la etapa de repoziţionare a lamboului mucoperiostal;
- proprietăţi antiinflamatorii - prin alcalinizarea pH-lui osos;
- stimularea creşterii osului nativ în termene restrânse (de la 30 de zile până la 3-4 luni), în funcţie de zona şi volumul defectului;
- stoparea dezvoltării proceselor oncologice în zona implantării;
- modelarea cu uşurinţă în zona defectului;
- favorizează refacerea ţesutului osos prin stimularea activităţii fosfatazei alcaline osoase şi inhibarea fosfatazei acide osoase, astfel creând condiţii de remineralizare a defectului osos;
- creşterea şi umplerea volumetrică după introducerea în zona defectului (defectul se umple cu LitAr nu mai mult de 70 % din volum);
- nu provoacă reacţii imune;
- termenul de păstrare îndelungat în condiţii obişnuite;
- la sterilizare nu-şi modifică proprietăţile;
- evită transmiterea de HIV-SIDA şi hepatită virală;
- accesibilitatea economică (costul relativ mic).

Materialul osteoplastic de adiție Colapol CP-3 LM. Este un produs al JSC "NPO POLISTOM", (Federația Rusă), reprezentat de o compoziție organică şi anorganică a țesutului osos impregnat cu lincomicină şi metronidazol (LM), ceea ce corespunde cerințelor de utilizare a materialelor de adiție – protejarea cu antibiotice înainte de inserarea în zona defectului osos. Se atribuie către materialele de adiție ce nu provoacă reacții adverse (alergice, inflamatoare, modificări mutagene) Dintre proprietățile pozitive – stimulează procesele osteogenice, stimulează procesul de cicatrizare, prin aceasta refăcând țesuturile parodontale, nu influențează asupra sarcinii şi dezvoltării fătului. Se caracterizează prin biocompatibilitate şi nu induce reacții de respingere [94,102]. Colapol CP-2 LM şi Colapol CP-3 LM sunt expuse sub formă de plăcuțe cu mărimi 20x8x1,5 mm, cu greutatea de 0,15 g şi 20x8x8 mm corespunzător (fig. 2.11).



Fig.2.11. Forme de livrare în comerț a materialul de adiție Colapol CP-3 LM.

După cum se observă, diferența este numai în grosimea plăcuțelor–lucru important,deoarece poate fi selectat conform mărimii şi volumului defectului osos.

Caracteristica preparatelor cu acțiune antiinflamatoare şi imunomodulatoare utilizate în tratamentul PMC

Luând în considerare morbiditatea înaltă a parodontitei marginale cronice, igienizarea cavității orale este un element important în reducerea simptomelor clinice prin reducerea cantitativă a plăcii bacteriene, astfel determinând şi anumite modificări în țesuturile parodontale, cum ar fi: diminuarea sau chiar dispariția durerii; micşorarea gingivoragiilor, edemului etc. Ținând cont că unele uleiuri vegetale posedă acțiune antimicrobiană, aplicate local, dezvoltă un efect antiinflamator, cicatrizant de o calitate înaltă. În actualul studiu au fost testate clinic şi utilizate în tratamentul pacienților cu PMC două preparate autohtone de provenență vegetală:

Izofural (din substanța „Izonicotinoilhidrazon aldehidei 5-nitro-2-furanice" - compus organic din rândul hidrazonilor, obținut din produsul prelucrării deşeurilor uleiului de porumb. Denumirea inițială - Izohidrafural) [21,68]. Izofural 0,05% cu prototipul şi analogul structural - furacilina cu proprietăți analogice, însă izofuralul depăşeşte activitatea furacilinei de la 2 până la 20 ori față de diferite specii de stafilococi şi streptococi; de 2 ori față de *Klebsiela pneumoniae şi*

Pseudomonas aeruginosa şi de 9 ori faţă de *Proteua vulgaris.* De asemenea, izofuralul inhibă creşterea *Escherihia coli, Salmonella typhimurium şi Enterococcus fecales.* Soluţia de izofural-0,05% inhibă complet creşterea streptococilor deja din a 5-10-a minută după contact, iar a stafilococilor - după prima oră de contact. Un aspect nu mai puţin important al acestui preparat natural prezintă şi stabilitatea în timp (11-12 luni) a formei medicamentoase de 0,05%, fapt demonstrat prin testări lunare a proprietăţilor antibacteriene. Izofuralul fiind o substanţă lichidă, prin urmare, necesită şi o sterilitate perfectă - poate fi sterilizat prin autoclavare la presiunea de 0,5 atm. timp de 60 de min sau la 1 atm. - timp de 30 de min.

Studiul clinic al preparatului antibacterian Izofural-0,05% a fost realizat la catedra Stomatologie Terapeutică, USMF „N.Testemiţanu”, probele colectate de la pacienţii aflaţi în studiu, au fost expediate în Laboratorul „Infecţii nozocomiale” de pe lângă catedra Epidemiologie a USMF „N.Testemiţanu”, a fost elaborat un formular special ce viza datele clinice şi de laborator (anexa 2). Acest studiu a fost efectuat în cadrul proiectului de cercetare, întitulat „Obţinerea, studiul proprietăţilor antibacteriene şi farmaceutice, elaborarea documentaţiei analitice de normare a calităţii şi tehnologiei de preparare a remediului „Izofural” în cadrul programului de Stat: Elaborarea şi implementarea noilor preparate farmaceutice în baza utilizării materiei prime locale ”. Acest proiect a fost iniţiat şi realizat de catedra de Epidemiologie a USMF „N.Testemiţanu”. Ca rezultat al studiui dat, preparatul de origine vegetală - Izofural 0,05% s-a dovedit a fi un remdiu antibacterian foarte eficient, cu efecte antiinflamatorii pronunţate, uşor de utilizat, non alergic, fără efecte secundare şi ieftin din punct de vedere economic [18,21,68,69,]. În prezent, Izofuralul este utilizat sub formă de ulei 0,05% şi unguent 0,1%.

BioR-ul este un preparat biologic complex, obţinut din biomasa cianobacteriei *Spirulina platensis*. Conţine aminoacizi esenţiali şi nonesenţiali, inclusiv aminoacizi imunoactivi (valină,triptofan,treonina, acidul asparic, acidul glutamic, alanina, arginina, cisteina, glicină, serină, acidul gama-aminobutiric), polizaharide sulfatate, acizi graşi polinesaturaţi, inclusiv acidul gamalinolenic, macro- şi microelemente esenţiale. BioR-ul posdă acţiune antioxidantă, citoprotectoare, regenerat oare,imunomodulatoare,antiinflamatoare, antivirală, hepatoprotectoare. Stabilizează membranele celulare şi lizozomale, normalizează şi ţine la un nivel optim echilibrul dintre sistemele de oxidare peroxidică a lipidelor şi cel antioxidant, creşte potenţialul antioxidant al verigilor enzimatice şi neenzimatice. Sporeşte imunitatea celulară şi umorală.

BioR-ul stimulează reactivitatea imunologică şi rezistenţa naturală prin acţiunea sa asupra metabolismului celulelor. Astfel el normalizează schimbul energetic al limfocitelor şi funcţiile enzimelor

oxido-reductoare ale neutrofilelor. Totodată, reduce sarcina virală de câteva ori în celulele şi țesuturile afectate. Mecanismul de acțiune este determinat de capacitatea BioR-lui de a bloca procesul de replicare virală prin inhibiția sintezei acizilor nucleici virali. Pe de altă parte, BioR-ul stimulează protecția imună antivirală a organismului prin inducerea sintezei interferonelor endogeni de prima linie: alfa şi beta (IFNα, IFNβ) şi a interferonului gama (IFNγ) [5,16,23]. Reişind din proprietățile expuse ale BioR-lui, observăm că acest remediu biologic complex acționează asupra tuturor verigilor mecanismului patogenic al parodontitelor marginale cronice. În prezent BioR-ul este livrat în diferite forme: soluție 0,5%, capsule, gel, unguent, creând posibilitatea de a fi utilizat local şi pe cale generală în tratamentul afecțiunilor parodonțiului marginal la diferite etape de evoluție (gingivită, PMC etc.).

2.8. Metode de tratament utilizate în actualele cercetări

Parodoxul constă în aceea că nimeni nu neagă necesitatea tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, deşi în acelaşi timp, în practica cotidiană la majoritatea pacienților el nu se efectuează pe deplin.

Din istoricul afecțiunii, s-a constatat că în multe cazuri medicii amintesc despre necesitatea unui consult cu alți specialişti, dar de facto se aplică un tratament conservator şi deseori se limitează la extracții dentare şi lucrări protetice.

În tratamentul complex, scopul principal constă în suprimarea factorilor etiologici, simptomelor afecțiunii şi reabilitarea maximă a pacienților. După stabilirea clinico-radiologică a diagnosticului afecțiunii, se elabora un plan de tratament maximal individualizat.

Algoritmul tratamentului complex

Reabilitarea completă a pacienților cu parodontită marginală cronică necesită un şir de etape de tratament bine structurate, care includ toate componentele tratamentului complex, începând de la etapa inițială şi finalizând cu tratamentul de menținere după cum urmează:

I. Tratamentul local:

1. Etapa inițială:
- Tratament parodontal.
- Tratament odontal.
- Tratament preprotetic.
- Restaurare preprotetică provizorie.

2. Etapa corectivă:
- Chirurgia parodontală propriu-zisă include toate procedeele chirurgicale la nivelul procesului alveolar cu toate componentele lui structurale.
- Chirurgia muco-gingivală prevede o serie de intervenții operatorii adjuvante în chirurgia parodontală (după necesitate).

- Echilibrarea ocluzală prin tratament protetic definitiv, folosind construcţii fixe, inclusiv pe implanturi endoosoase, scheletate, pe culise, parţial mobilizabile. Se recomandă echilibrarea ocluzală cu lucrări fixe, care servesc şi în calitate de atelă de durată.

3. Etapa tratamentului de menţinere:

- Vizitele periodice la medicul parodontolog în cadrul evidenţei de dispensar.
- Înlăturarea plăcii bacteriene şi a tartrului dentar.
- Periajul profesional al dinţilor.
- Tratamentul de biostimulare locală.
- Realizarea ocluzogramei şi şlefuirea selectivă, după necesitate.
- Corectarea şinei provizorii, după caz.
- Tratamentul general sezonier etc.

II. Tratament general: antibioticoterapia, vitaminoterpia (complexe de minerale şi vitamine etc.).

Schema tratamentului preoperatoriu

Intervenţiile chirurgicale la nivelul parodonţiului marginal pot fi realizate numai după o pregătire minuţioasă atât a ţesuturiolr parodontale, cât şi a întregului organism (stimularea forţelor defensive - reactivităţii organismului), altfel spus, este necesar de efectuat etapa iniţială a tratamentului complex. Pacienţii din lotul de studiu, care urmau să fie supuşi intervenţiilor chirurgicale, după stabilirea diagnosticului definitiv, conform planului de tratament, au beneficiat de următoarele metode de tratament incluse în etapa iniţială.

Tratament local. În cazul parodontitelor marginale cronice de gravitate medie, tratamentul iniţial s-a efectuat în primele şedinţe pe câte un cadran. În formele grave ale PMC, pentru a evita recontaminarea pungilor parodontale, tratamentul iniţial s-a efectuat după schema „dezinfecţie totală a cavităţii orale într-o etapă” [55,57,101,146, 229,248,311]. Metoda prevede două şedinţe pe parcursul a 24 de ore, când au loc detartraj-surfasaj, irigaţii ale pungilor parodontale cu sol. PresiDent Antibacterial ce conţine 0,2% clorhexidină ce asigură un efect antiinflamator şi antibacterial eficient (pentru eliminarea bacteriilor), clătituri şi gargară cu apă de gură PresiDent Active pentru întărirea gingiilor, periaj odontal cu pasta de dinţi PresiDent Defense, care are o actiune prolongată datorită concentraţiei de 0,1% de Hexitidină.

Tratamentul de bază al parodontitei marginale cronice este antibacterian, reieşind din conceptul că factorul microbian este dominant în etiologia afecţiunii. Însă, deşi sunt utilizate remedii antibacteriene cu spectru larg de acţiune, problema lichidării procesului inflamator rămâne nerezolvată fie din cauza că în etiologia şi evoluţia PMC participă mai multe specii de microorganisme, fie din cauza apariţiei dereglărilor biomecanicii dintelui sau a arcadei dentare [12,18,25,26,68,69]. Deaceea, terapia

patogenică includea: **componenta conservatoare** - prelucrarea antiseptică a cavității bucale, detartraj ultrasonic sau manual, periaj profesional în combinație cu sistemul *AirFlow,* biostimulare (injectarea pe pliul de tranziție a preparatelor biomodulatoare - sol.BioR 0,5%, sol. Vit. B1 etc.), instilații cu preparate antiinflamatoare sub formă de praf – BioR (brevet de invenție MD 2855 G2 2005.09.30 – remediu absorbant local) [5], unguent - LevoBioR, Izofural 0,1%, geluri - MetkloDenta, Elugel, fiind introduse (instilate) cu o seringă getabilă (fig. 2.12) de 2 sau 5 ml, având un ac bont (tehnică propusă de noi), sub o presiune balansată.



Fig. 2.12. Seringă pentru instilația gelurilor în pungile parodontale.

Componenta protetică – tratamentul protetic, ca componentă a tratamentului complex al PMC, are ca scop normalizarea biomecanicii arcadelor dentare, fapt care, la rândul său, lichidează suprasolicitarea funcțională a parodonțiului prin substituirea defectelor şi ameliorarea stării țesuturilor şi a nutriției lor.

La toți pacienții s-a realizat ocluzograma şi înlăturarea factorului traumatizant (ocluziei traumatice) prin şlefuirea selectivă, factor care complică evoluția procesului distrugând aparatul de menținere al dintelui şi intensificând procesul inflamator. Amprentarea în viziunea obținerii modelelor de studiu pentru ulterioara planificare a tratamentului protetic în etapa următoare (etapa corectivă – şinarea de durată); la necesitate - stabilizarea dinților prin imobilizarea lor timpurie cu aplicarea atelelor – etapa inițială cu rol primordial în înlăturarea suprasolicitării funcționale a parodonțiului, ceea ce contribuie la stoparea procesului. Cele mai frecvente remedii (de şinare provizorie) utilizate de noi, au fost materiale cu matrice neorganică – ceramică şi fibră de sticlă „Fiber Splint" (compania Polydentia SA), sistemul „Conect" (fig. 2.13).



Fig. 2.13. Şină provizorie - sistemul „Fiber Splint".

Fibrele de sticlă sunt sub formă de ţesătură din firişoare cu grosimea de 0,05 mm, cu duritatea de 1000 Mpa şi cu lăţimea de 4 mm. Banda de ţesătură este continuă fiind secţionată după necesităţi.

După înlăturarea tartrului dentar, s-a efectuat lustruirea suprafeţelor dentare (înlăturarea plăcii bacteriene) pe care urma să fie fixată viitoarea atelă. N-au fost utilizate paste de lustruire ce conţin fluor, deoarece ele influenţează negativ asupra adeziunii materialelor şi fibrei de sticlă la suprafaţa dinţilor. Apoi a urmat pregătirea propriu-zisă a setului de şinare. Secţionarea benzii de fibră se executa cu ajutorul foarfecelor din ceramică ce nu impurifică marginile benzii şi sunt mult mai ascuţite. Apoi se realizează gravajul suprafeţelor dinţilor cu gel de gravaj de 37%, în decurs de 20 de sec. Cu ajutorul getului ne forţat de apă, s-au spălat şi apoi uscat suprafaţele dentare. Următoarea etapă este aplicarea adezivului timp de 10 secunde şi fotopolimerizarea lui în decurs de 20 de sec.

În cazul utilizării tehnicilor de bonding, cu materiale de generaţia a 6-a (gravajul şi adezivul sunt asociate), totul se execută într-o etapă, inclusiv fotopolimerizarea în decurs de 20 de sec. Important este ca apoi să fie utilizat doar adezivul, după care urmează aplicarea unei fâşii de fibră de sticlă, impregnată în prealabil cu adeziv, şi fotopolimerizarea ei în decurs de 20 de sec. Aceeaşi procedură este executată de 2-3 ori până la atingerea grosimii dorite care va conferi construcţiei rigiditatea scontată. Una din cele mai imporatnte proceduri este adaptarea benzii fibrilare şi introducerea fibrei de sticlă în spaţiile interproximale pentru a mări suprafaţa de contact şi obţinerea unei rezistenţe mai bune. Acest procedeu se realizează uşor cu inelele de fixare şi ajustare din setul de lucru. Nu mai puţin importantă este şi păstrarea spaţiului interdentar care, ulterior, va asigura igienizarea perfectă a lui. Acestă procedură poate fi uşor realizată cu ajutorul sondei stomatologice.

Componenta chirurgicală - pentru diminuarea proceselor inflamatoare (după necesitate), s-a purces la chiuretajul pe câmp închis, cu toate componentele protocolului operatoriu, extracţia dinţilor, ce n-au putut fi recuperaţi şi a reminiscenţelor radiculare, chirurgia mucogingivală (frenuloplastie etc.), dacă intervenţia ulterioară vizează această zonă etc.

Tratamentul general – parodontita marginală cronică, fiind un proces inflamator, implică întreg organismul prin influienţa sa asupra organelor şi sistemelor, cu invazia microorganismelor şi pătrunderea endotoxinelor în organele interne, ele devenind astfel un focar de infecţie ce influenţează evoluţia afecţiunilor generale (diabetul zaharat, afecţiuni cardiovasculare, renale etc.). Pentru a evita această influenţă nocivă asupra întregului organism şi pentru pregătirea ţesuturilor parodontale către intervenţiile chirurgicale, şi obţinerea ulterioară a unui rezultat scontat, pacienţii aflaţi în studiu, au beneficiat de un tratament general antimicrobian cu

antibiotice. Acest tratament a fost individualizat, echilibrat, bazat pe rezultatele microbiologice obținute la etapa de diagnostic sau înainte de etapa chirurgicală, sau prin antibioticogramă. Aici trebuie de menționat că microorganismele (anaerobe) parodontopatogene reacționeaza foarte bine la metronidazol în combinație cu un preparat din seria tetraciclinelor (doxaciclină, amoxiciclină etc), obținând o concentrație maximă de 2,5-3 ori mai mare decât în serul sangvin deja peste 2 ore de la administrare [122,205,228,244,246,253,306,311]. Reieşind din conceptul individualizării tratamentului, noi am recurs la următoarele scheme:
1.Metronidazol 0,5 – 1comprimată 2 x zi, timp de 8-10-14 zile, în funcție de gravitatea procesului; doxaciclină 0,1 – I zi - 2 capsule în priză unică, în următoarele zile - 1 capsulă pe zi; Mycosyst 150 mg – 1 capsulă în 5-7 zile. Pentru îmbunătățirea troficității dereglate prin mecanismul patogenic al inflamației în țesuturile parodontale, a fost administrat un complex de vitamine şi minerale „Duovit ”, timp de 15 zile sau BioR – 1 capsulă 2 x zi, cu 20 de minute înainte de masă, timp de 10 zile este necesar de administrat un complex de microelemente şi vitamine.
2.Pentru pacienții care prezentau probleme de sănătate a ficatului, a fost elaborată o schemă echilibrată cu înlocuirea doxaciclinei (hepatotoxice) cu amoxiciclină 0,37 – 1 comprimată 3 x zi şi micşorarea dozei de metronidazol – 0,25 – 3 x zi.
Luând în considerare progresele industriei farmaceutice şi îmbunătățirea proprietăților remediilor medicamentoase, am avut şi alternativa de a prescrie pacienților preparate cu mai puține reacții adverse, însă fără a modifica principiul de bază al antibioticoterapiei în parodontologie, după cum urmează: Secnidox 1,0 g, derivat al 5-nitroimidazolilor cu acțiune sporită asupra microorganismelor anaerobe şi a protozoarelor, vindecând şi contaminarea cu *Helicobacter pylori*. Pentru comoditate, se administrează 2,0 g în priză unică; Clavomed 1,0 g - cu substanța activă amoxiciclină şi acid clavulinic (efect de potențiere a amoxiciclinei), se administrează 1 comprimată 2 x zi.

Metode de tratament chirurgical

Conform nomenclaturii didactice europene, chirurgia parodontală este acea parte a terapiei corectoare parodontale care se ocupă de crearea condiților care să defavorizeze reinstalarea inflamației la nivelul țesuturilor parodontale, şi reprezintă o verigă importantă în tratamentul complex al PMC. Ea se aflâ, actualmente, în plină revalorizare, datorită locului tot mai important pe care îl ocupă obiectivele regenerative şi estetice ale tratamentului chirurgical. Chirurgia parodontală este denumită în literatura didactică americană drept «*terapie parodontală de faza II*». Aceste obiective, la care se adaugă cele ale terapiei inițiale, legate de reducerea inflamației, posibilitatea controlului plăcii şi

stabilizarea parodonţiului marginal, sunt asigurate în ultima vreme tot mai bine cu noi instrumente, materiale şi tehnici. Cercetarea legată de dezvoltarea şi punerea pe piaţa chirurgiei parodontale a acestor produse, este bogată şi înalt apreciată, ea ducând uneori la soluţii ingenioase, la o semnificativă facilitare a procedurilor şi la obţinerea de rezultate predictabile.

Metoda chiureatajului pe câmp închis

Chiuretajul pungilor parodontale pe câmp închis. Procedura se realizează în lipsa vizibilităţii directe şi se indică când sunt prezente pungi parodontale cu o profunzime ce nu depăşesc 4 mm. A fost efectuată cu un set de chiurete (standard sau setul de chiurete Gracey) şi anestezie adecvată. Una din condiţiile de bază a fost lichidarea în prealabil a inflamaţiei (etapa tratamentului iniţial), înlăturarea depozitelor dentare moi şi a tartrului dentar supra- şi subgingival – manual sau cu ultrasunetul. Detoxicarea suprafeţelor radiculare – înlăturarea mecanică a cementului îmbibat cu endotoxine în unele cazuri a fost combinată cu etapa de deepitelizare a peretelui moale (gingival). După care a urmat şlefuirea şi lustruirea suprafeţelor radiculare (surfasajul) utilizând diverse chiurete şi freze diamantate, cupe etc. Evitarea perforării gingiei, înlăturarea epiteliului patologic de pe suprafaţa peretelui moale a pungii parodontale, a fost realizată prin suportul digital din exterior. Chiureta a fost introdusă până la baza pungii, partea activă fiind orientată la 45 de grade spre peretele moale al PPr. Între etapele de lucru, pungile parodontale au fost irigate cu soluţii antiseptice (sol. clorhexidină 0,05%). Luând în considerare că chiuretajul pe câmp închis are şi componenta chirurgicală, la finele manoperei a fost format chiagul sangvin. Pacienţii au fost monitorizaţi zilnic până la vindecarea completă.

Metoda de tratament prin operaţii cu lambou mucoperiostal

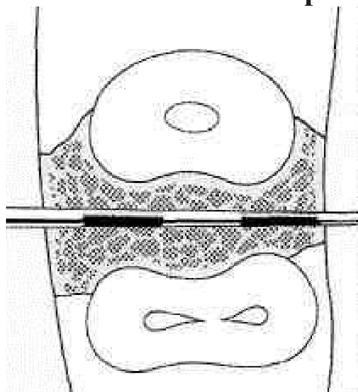


Fig. 2.14. Leziune de clasa III, după Hump şi coaut.,1975.

Tehnica de tunelare. Leziunile interradiculare sunt reprezentate de defecte osoase atât în plan orizontal, cât şi în plan vertical.Tehnica de tunelizare face parte din categoria operaţiilor cu lambou mucoperiostal, însă cu un şir de particularităţi tehnice. Ea este indicată numai la molarii inferiori cu leziune interradiculară, clasa III după Hump, resorbţie în plan orizontal (fig. 2.14).

Această tehnică a fost utilizată de noi pe un lot de 15 pacienţi şi a avut ca scop menţinerea dinţilor (molarilor inferiori) în viziunea păstrării integrităţii arcadelor

dentare, chiar şi cu resorbție a țesutului osos pe verticală în zona furcației, clasa II, după D.Tarnow, P. Fletcher (1984).

Deci unul dintre obiectivele de bază ale acestei tehnici a fost menținerea dinților pe arcada dentară şi funcționalitatea lor şi, nu mai puțin important, crearea condițiilor de igienizare a zonei tunelare obținută după vindecarea completă.

Ca tehnică, procedeul a fost realizat prin următorele etape chirurgicale:

- anestezie;
- o incizie intrasulculară şi două incizii verticale (pe suprafețele orală şi vestibulară), cu păstrarea papilelor interdentare la dinții învecinați, în cazurile când ele erau prezente;
- decolarea lamboului mucoperiostal;
- înlăturarea țesuturilor de granulație prin chiuretaj pe câmp deschis din zona furcației;
- surfasajul zonei furcației:
- repoziționarea lamboului mucoperiostal şi suturarea în spațiile interdentare;
- pentru menținerea spațiului tunelar nou creat, noi am recurs la aplicarea unei suturi prin acest tunel în aşa mod, încât nivelul osului interradicular restant să fie acoperit cu lamboul repoziționat coronar. Important de menționat că pentru a obține o acoperire mai bună a zonei tunelare cu aplicarea suturii spre vestibular, lamboul mucoperiostal de pe partea orală era decolat mai profund;
- pentru o vindecare mai rapidă şi menținerea spațiului tunelar în perioada postoperatorie (pe parcursul a 5-7 zile, după caz), a fost aplicată o meşă din tifon (5x20 mm), îmbibată cu iodoform, care era schimbată zilnic în vizitele pentru pansament postoperatoriu (fig. 2.15).

Suturile se înlăturau la a 8-10-a zi postoperatoriu (după caz). După vindecare, toți pacienții au fost instruiți în vederea igienizării zonei tunelare cu periuțe interdentare. Tehnica de tunelizare poate fi combinată şi cu tehnica de RTG în cazurile în care resorbția țesutului osos pe verticală, în zona furcației, este de 4-6 mm - clasa II, sau 7 mm şi mai mult – clasa III, după Tarnow D., Fletcher P., 1984.

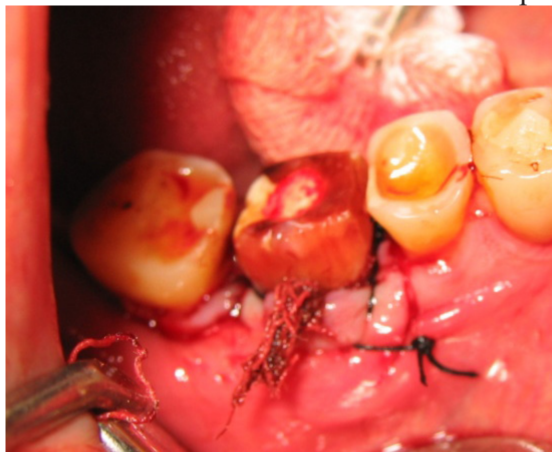


Fig. 2.15. Meşa cu iodoform în zona spațiului tunelar nou format.

Tehnica de regenerare tisulară ghidată

O regenerare tisulară

ghidată (RTG) de succes depinde în egală măsură de stimularea aparatului celular implicat în formarea de nou ţesut osos, precum şi de durata de resorbţie a biomaterialului utilizat. RTG reprezintă o tehnică de operaţie cu lambou, al cărei obiectiv este regenerarea optimă a ţesuturilor lezate şi infectate cu bacterii. Ea constă în curăţarea suprafeţelor radiculare de granulaţii, tartru, cement necrozat, cu aplicarea ulterior a unei membrane, având ca scop izolarea suprafeţei rădăcinii de celulele epiteliale, astfel, contribuind la apariţia unei inserţii epiteliale noi [56,64,65,83,84,151,166,262,317,344].

Pungile parodontale supra- şi infraosoase pot fi lichidate numai prin tehnicile chirurgiei parodontale (chiuretaj pe câmp deschis, operaţii cu lambou, tehnica RTG etc.). Deoarece PMC evoluează cu resorbţie osoasă, atât orizontală cât şi verticală, cu formarea pungilor parodontale infraosoase (cratere osoase), rezultate bune în refacerea acestor defecte osoase putem obţine numai prin tehnica de regenerare tisulară ghidată. Această ipoteză corespunde obiectivului de bază al parodontologiei moderne: refacerea ţesuturilor pierdute cu menţinerea şi funcţionalitatea dinţilor pe arcada dentară [85,158,165,301].

În cadrul tehnicii RTG cu utilizarea materialelor de adiţie: compoziţia nanostructurală colagen-apatită LitAr şi Colapol-3 LM, profunzimea defectelor osoase şi prezenţa pereţilor osoşi restanţi erau măsurate intraoperatoriu. Valorile obţinute nu coincideau cu valorile profunzimii pungilor parodontale obţinute la etapa de diagnostic prin sondare cu sonda parodontală şi prin examenul radiologic. Aceasta se explică prin faptul că intervenţiile chirurgicale se efectuau după un tratament preoperatoriu (etapa iniţială de tratament), atât local cât şi general. Diferenţa vine şi din eroarea radiologică la etapa de diagnosticare după OPG. Conform datelor O. Lageland şi coaut. (1985), W. Updegreve (1996), care arată că în zonele centrală şi laterală ale maxilarelor, imaginea se măreşte diferit de situaţia reală. Această divergenţă este mai pronunţată în plan orizontal decât în cel vertical. Cu alte cuvinte, formaţiunile anatomice, care sunt mai aproape de axul de rotaţie, sunt deformate preponderent în plan orizontal, iar la cele mai îndepărtate inexactitatea are loc în plan vertical.

Aşadar, este posibilă obţinerea inserţiei în cazurile pungilior osoase adânci, verticale, şi în leziunile furcaţiilor de clasa a II-a prin realizarea unui lambou convenţional [14]. Utilizarea membranei duce la obţinerea unui rezultat mai sigur. Deoarece membrana necesită o poziţionare precisă şi o acoperire completă prin lambou, pentru RTG este nevoie de ţesut gingival cu grosime mare şi o retracţie gingivală redusă. Realizând obiectivul – studiul comparat al diferitelor materiale de adiţie, noi am considerat necesar repartiţia pacienţilor pentru tehnica RTG după următoarele criterii: numărul lor, materialul de adiţie utilizat, anatomia defectelor infraosoase (cu păstrarea a unui perete, doi pereţi

sau trei pereți osoşi) (tabelul 2.9).

Pentru o analiză comparată a rezultatelor utilizării materialelor de adiție în combinație cu tehnica RTG, în studiu au fost incluse pungi parodontale din toate categoriile în raport procentual diferit atât ca număr de pereți păstrați, cât şi materialul de adiție utilizat, precum şi tehnica clasică de operație cu lambou mucoperiostal.

Tehnica regenerarii tisulare ghidate cu utilizarea materialului de adiție nanocompozit LitAr a fost realizată în urmatoarea consecutivitate (figura 2.16): după efectuarea anesteziei, cu lama bisturilui nr. 15 se realiza o incizie intrasulculară şi o incizie sau două mezial (şi distal) pe verticală la distanță nu mai mică decât un dinte (pentru a putea decola un lambou mucoperiostal).

Inciziile vestibulare şi orale se efectuau cu păstrarea integrității

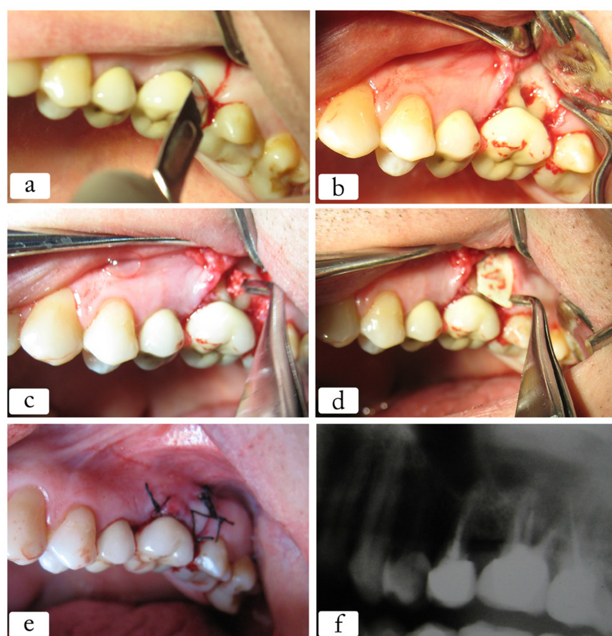


Fig. 2.16. Pacientul A., d-c: PMC localizata f/ gravă, zona d. 25-26. Leziune interradiculară, gradul II dupa Hump. **a -** incizie intrasulculară; **b -** decolarea lamboului mucoperiostal; **c -** introducerea materialului de adiție LitAr; **d -** aplicarea membranei rezorbabile; **e -** repoziționarea şi suturarea lamboului mucoperiostal; **f -** fragment din OPG preintervenție.

papilelor interdentare pentru o bună repoziționare şi fixare a lamboului mucoperiostal. După decolarea lamboului mucoperiostal, se îndepărta țesutul de granulație (deepitelizarea) de pe partea internă a lamboului şi din zona defectului osos (punga parodontală infraosoasă). Apoi se efectua detartrajul şi surfasajul radicular şi osteoplastia, după necesitate, după care, în scopul decontaminării, suprafețele radiculare se prelucrau cu soluție de acid citric, pH =1, timp de 2-3 minute (gravarea suprafețelor radiculare). Următoarea etapă – irigarea câmpului operatoriu cu soluție sterilă de ser fiziologic, apoi se ajusta membrana – „BioGide”, „Parodoncol” etc. (în studiul nostru ne-am folosit de membrane resorbabile). Important este că membrana trebuie ajustată în aşa mod, încât să nu prezinte ungiuri ascuțite şi pliuri

Tabelul 2.9. Repartiția pungilor parodontale infraosoase in funcție de pereți și a materialul de adiție utilizat

Nr	Materialul de adiție utilizat	Anatomia defectelor infraosoase cu:						$t_{1,2}$	P	$t_{1,3}$	P	$t_{2,3}$	P	Total	
		Un perete		Doi pereți		Trei pereți								abs.	%±m
		abs.	%±m	abs.	%±m	abs.	%±m								
1	Tehnica clasică (Widman)- fără material de adiție	5	21,73±8,6	10	43,47±10,3	8	34,78±9,9	1,62	<0,05	0,995	>0,5	0,608	>0,5	23	22,3±4,1
2	LitAr	7	11,47±4,1	21	34,43±6,1	33	54,1±6,4	3,12	<0,02	5,60	<0,001	2,22	>0,05	61	59,3±4,8
3	Colapol-3 LM	3	15,8±8,4	7	36,84±11,1	9	47,36±11,4	1,51	<0,05	2,23	<0,01	0,661	>0,5	19	18,4±3,8
4	Total	15	14,56±3,5	38	36,89±4,8	50	48,54±4,9							103	100

pentru a nu perfora lamboul repoziționat.
Ajustarea materialului de adiție (compoziția nanostructurală LitAr), s-a efectuat, cu un foarfece steril, după forma şi volumul defectului osos (punga parodontală infraosoasă), în aşa fel încât volumul materialului de adiție să nu depăşească 70% din volumul defectului (moment foarte important). După care urma introducerea materialului de adiție în defectul osos, cu o uşoară condensare, modelarea lui şi aplicarea membranei deja ajustată. Membrana se fixa bine pe dinte cu ajutorul firului de sutură la nivelul joncțiunii cement-smalț din partea defectului pentru împiedicarea pătrunderii şi migrării celulelor epiteliale spre apical. Repoziționarea lamboului mucoperiostal se efectua astfel, încât acoperea în totalitate membrana şi se fixa cu fire de sutură interdentară, apoi pe verticală.
Prescripțiile postoperatorii:
- comprese reci (punga cu gheață), 2-2,5 ore;
- antialgice, după necesitate;
- băițe bucale cu soluție de clorhexidină 0,05% sau antisepticie ce conțin clorhexidină (Corsodil etc.);
- mezoterapia cu „ozon” în zona inciziilor, 3-5-zile;
- Clavomed 1,0 g (substanța activă - amoxiciclina), 1 comprimată 2 x zi, 10 zile; Mycosyst 150 mg, 1 capsulă în 7 zile.
Firele de sutură se îndepărtau la a 8-10-a zi postoperatoriu. În cazurile în care în zona inciziilor verticale se injecta ozon (0,3-0,5 ml), timp de 3-5 zile, suturile erau îndepărtate la 6-7-a zi. Rezultatele eficacității tratamentului chirurgical au fost evaluate clinic, radioviziografic şi biochimic la intervale de 3,6,12 luni după tratament; ele sunt descrise in capitolul IV.

2.8.1. Metodă de tratament postoperatoriu

Terapia de reabilitare morfofuncțională. Echilibrarea ocluzală la pacienții cu defecte ale arcadei dentare, ca consecință a afecțiunilor parodonțiului marginal, a fost realizată prin confecționarea protezelor fixe (figura 2.17), parțial mobilizabile, scheletate, pe culise etc., inclusiv pe implanturi. Efectuând şinarea de durată, păstrăm starea de sănătate parodontală în faza de remisiune şi menținerea ei pe o perioadă cât mai îndelungată.

Tratamentul de menținere în cadrul evidenței dispanserice şi importanța lui în reabilitarea pacienților cu PMC

Tratamentul de menținere este parte componentă a tratamentului complex şi intervine la o perioadă de la 1-3 până la 6 luni de la finalizarea etapei corective de tratament - în dependență de gravitatea
procesului şi complexitatea tratamentului efectuat după care urmează etapele de tratament sezonier



Fig. 2.17. Atela fizionomica de durata din metaloceramica (şinare de durata).

pe o perioadă de 2 ani.

În vederea tratamentului de menținere, un rol deosebit îl are evidența prin dispensarizare a pacienților. Toți cei182 de pacienți au fost luați la evidență şi supravegheați. Procesul de dispensarizare prevede două etape: prima etapă – selectarea pacienților cu parodontită marginală cronică pentru cercetare şi direcționarea după metodele de tratament; etapa a doua – desfăşurarea unui complex de acțiuni curativo-profilactice şi de tratament îndreptate spre însănătoşirea pacientului, numit tratament de menținere. După cum s-a menționat anterior, evidența prin dispensarizare se efctua la perioade de 3,6, şi 12 luni de la etapa corectivă de tratament. Pacienților li se efectuau examinări clinice, paraclinice şi tratamentul de menținere necesar. O deosebită atenție se oferea stării igienei cavității bucale şi periajului efectuat de către pacienți.

Importanța tratamentului de menținere este majoră în raport cu starea de sănătate parodontală, cu efortul depus de medic şi de pacient, inclusiv durata lui, starea psiho-emoțională, materialele folosite şi, nu mai puțin important pentru pacient, costul care deloc nu este mic. Toate acestea sunt necesare de menținut, deaceea obiectivul de bază al tratamentului de menținere prevede conlucrarea (buna colaborarea) pacientului cu medicul curant şi include: vizitele periodice de profilaxie cu controlul asupra plăcii bacteriene şi înlăturarea ei prin periaje profesionale, instruirea şi corectarea elementelor de igienizare individuală a cavității bucale, suprimarea PPr în zonele cu recidivă a inflamației, corecția echilibrului ocluzal (după necesitate), şinarea dinților în caz de mobilitate patologică, biostimularea în cadrul tratamentului sezonier (primăvară-toamnă) etc.[16].

Astfel, putem spune că tratamentul de menținere este o parte componentă a evidenței dispensarice a pacienților cu parodontită marginală cronică. Pacienții aflați în studiu, au fost luați la evidență dispensarică, unde li s-au prescris vizitele de control în funcție de forma şi gravitatea PMC şi metodele de tratament folosite. Aşadar, pacienții cu

PMC, forma medie şi gravă, au fost monitorizați săptămânal în I lună după finisarea tratamentului, apoi lunar până la 6 luni, în perioada următoare –o dată la trimestru iar după primul an de evidență dispanserică aceşti pacienți se prezintă la tratamentele sezoniere de menținere (primăvara-toamna). Trebuie de menționat că pacienții cu aceleaşi forme de PMC, însă la care au fost aplicate tehnicile chirurgicale, au fost monitorizați zilnic până la înlăturarea suturilor, în plus 1-2 zile (în funcție de caz) după înlăturarea suturilor, ulterior schema vizitelor dispanserice este aceiaşi. Pacienții cu PMC, forma uşoară, au fost şi sunt monitorizați o dată la şase luni în cadrul tratamentului de menținere sezonier.

Prelucrarea statistiă a rezultatelor obținute

Prelucrarea statistică a rezultatelor obținute a fost realizată utilizând formula statistică [Mureşan P.] pentru determinarea aspectelor epidemiologice ale afecțiunilor parodonțiului marginal şi pachetul statistic de programe: *EXCEL* şi *STATISTICA* pentru determinarea valorilor medii şi a intervalului de încredere.

Cu ajutorul metodei de comparare, au fost apreciate diferențele dintre grupurile analizate după criteriul *t*- Student şi pragul de semnificație - „p”. Rezultatele obținute au fost expuse în tabele, figuri şi diagrame.

3. REZULTATELE INVESTIGAȚIILOR EPIDEMIOLOGICE, MICROBIOLOGICE ŞI MORFOLOGICE

3.1. Frecvența afecțiunilor parodonțiului marginal în zonele economico-geografice ale Republicii Moldova şi în mun. Chişinău

O analiză amplă a informației referitoare la epidemiologia APM poate explica decalajul dintre frecvența lor la populația RM din mediul urban şi cel rural, cauzat, în mare parte, de calitatea serviciilor stomatologice prestate într-un mediu şi în altul, precum şi în funcție de zonele economico-geografice ale republicii noastre. E necesar de menționat că rezultatele obținute în acest studiu nici pe departe nu reflectă situația reală a frecvenței, incidenței şi gradului de periculozitate raportată la starea de sănătate parodontală la populația din Republica Moldova.

Analiza datelor obținute din studiul epidemiologic realizat de noi referitor la perioada anilor 1990 – 2007, prin examinarea dărilor de seamă statistice la nivel republican, a permis punerea în evidență a informației primare referitoare la afecțiunile parodonțiului marginal în Republica Moldova în perioada vizată. Această primă informație, în opinia noastră, trebuie să servească un reper important în organizarea unui nou studiu epidemiologic de perspectivă, atât pe verticală cât şi pe orizontală, pe întreg teritoriul Republicii Moldova şi la toate categoriile de vâstă, având la bază întreg pachetul de acte normative (formulare de evidență zilnică, lunară, anuală şi a dărilor de semă etc.) perfectate, reişind din recomandările acestui studiu.

În rezultatul realizării primei părți a studiului nostru, ne putem crea o imagine generală despre răspândirea afecțiunilor parodonțiului marginal în Republica Moldova, însă fără a avea un tablou real la acest capitol. Cu regret, din aceste rapoarte statistice (dări de seamă), din forma lor existentă la moment (tabelul 3.1), am obținut informații numai cu privire la extracția dinților din cauza afecțiunilor parodontale.

Tabelul 3.1. Model de formular de dare de seamă statistică, existent în R. Moldova

Denu-mirea	Nr. de ordine	Nr. de vizite la stomatologi		Total asanați	Dinți plombați		Dinți extraşi	
		Total	Inclusiv primare		Total	Inclusiv pe motiv de carie complicată	Total	Inclusiv pe motiv de maladii ale parodonțiului
A	B	1	2	3	4	5	6	7
Total	1							
Inclusiv copii < 17 ani	2							

După cum vedem din formularul existent a dării de seamă, informația este incompletă (bazată pe chirurgia de ambulatoriu şi extracțiile dentare), altfel spus, analiza informației şi obținerea rezultatelor s-a bazat pe date indirecte extrase din formularele MS.

Important este de menționat că, din 1990 până în 2000, datele generale pe republică includ şi cele din Transnistria, iar din anul 2001 până în 2007 datele din Transnistria nu sunt incluse, deoarece ele nu au fost prezentate Biroului de Statistică al Ministerului Sănătății (tabelul 3.2).

Tabelul 3.2. Repartiția dinților extraşi în raport cu APM înregistrate în perioada 1990-2007 la populația Republicii Moldova (abs, %)

Nr.	Perioada anilor	Total dinți extraşi		Din cauza afecțiunelor parodontale		t	p
		Abs.	%±m	Abs.	%±m		
1	1990	120000	1,8±0,01	621	0,04±0,00	176,0	<0,001
2	1991	115900	1,7±0,01	6348	0,4±0,00	130,0	<0,001
3	1992	650361	10,0±0,01	141472	8,0±0,02	89,4	<0,01
4	1993	168800	2,6±0,01	6228	0,4±0,01	219,0	<0,001
5	1994	638499	9,8±0,01	165872	9,4±0,02	17,88	<0,05
6	1995	1584399	24,4±0,01	604961	34,4±0,04	242,54	<0,001
7	1996	588689	9,1±0,01	151620	8,6±0,02	22,36	0,01
8	1997	495285	7,6±0,01	137596	7,8±0,02	8,94	0,01
9	1998	471059	7,3±0,01	12189	0,7±0,01	466,69	<0,001
10	1999	382261	5,9±0,01	123627	7,0±0,02	49,19	<0,01
11	2000	258504	4,0±0,01	64766	3,7±0,01	21,21	<0,01
Total		5473757		1415300			
Fără datele din Transnistria							
12	2001	152905	2,3±0,01	39684	2,2±0,01	7,071	<0,05
13	2002	17578	0,3±0,01	49336	2,8±0,01	250,0	<0,001
14	2003	164507	2,5±0,01	47944	2,7±0,01	14,14	<0,01
15	2004	151306	2,3±0,01	41254	2,3±0,01	0,00	0,00
16	2005	173831	2,7±0,01	38342	2,2±0,01	35,35	<0,01
17	2006	155211	2,4±0,01	79706	4,5±0,01	148,49	<0,01
18	2007	196142	3,0±0,01	46488	2,6±0,01	28,28	<0,01
19	Total pe republică	6485237	100	1758054	100		

După cum denotă datele din tabelul 3.2, pe parcursul anilor 1990-2007, din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal, au fost extraşi 1758054 de dinți, ceea ce constituie aproximativ 1/3 (27,1%) din totalul dinților extraşi (6485237) în această perioadă.

În perioada anilor 1990-2000, când rapoartele statistice de dare de seamă erau prezentate şi de raionele din stânga Nistrului pe aceleaşi

formulare, raportul dintre totalul de dinţi extraşi şi dinţii extraşi din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal, conform datelor din tabelul 3.2, este prezentat în felul următor: total - 5.473.757 de dinţi extraşi şi 1.415.300 (25.85%) de dinţi extraşi din cauza APM.

Analiza situaţiei din perioada anilor 2001-2007, perioadă în care serviciul stomatologic din Republica Moldova s-a aflat într-o ascensiune din punct de vedere al dezvoltării bazei tehnico-materiale, suport metodico-ştiinţific, organizatoric, inclusiv şi prin contribuţia Consiliului Naţional de Evaluare şi Acreditare în Medicină, atunci situaţia arată astfel: dinţi extraşi în total - 1.169.680, iar dinţi extraşi din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal – 342.754, ce constituie 29.3%.

Comparând datele statistice ale acestor două perioade, observăm o situaţie parodoxală - în perioada de după anul 2000 situaţia nu numai că nu s-a îmbunătăţit, serviciul stomatologic fiind în ascensiune, însă, dinpotrivă, ea a devenit şi mai gravă cu o diferenţă de 3,45%. Această stare de lucruri pune multe semne de întrebare, în special la capitolul de evidenţă a afecţiunilor parodonţiului marginal.

Analizând componenta a doua a studiului nostru în teritoriu - fişele de observaţie a 63389 de pacienţi din cele trei zone ale Republicii Moldova şi municipiul Chişinău, am obţinut următoarele rezultate, raportate la zonele economico-geografice şi forma afecţiunii, expuse în tabelul 3.3.

Tabelul 3.3. Distribuţia persoanelor depistate cu APM (gingivite, PMC) în raport cu zonele economico-geografice (abs.,%)

Nr.	Zonele economico-geografice şi municipiul Chişinău	Total depistaţi		Gingivită		PMC		t	p
		Abs.	%±m	Abs.	%±m	Abs.	%±m		
1	Zona de Nord	342	21,3±1,0	75	17,4±1,8	267	22,8±1,2	2,49	<0,05
2	Zona de Centru	333	20,8±1,0	74	17,1±1,8	259	22,1±1,2	2,31	<0,05
3	Zona de Sud	162	10,1±0,7	31	7,2±1,2	131	11,2±0,9	3,06	<0,01
4	Municipiul Chişinău	766	47,8±1,2	252	58,3±2,4	534	43,9±1,5	5,08	<0,01
5	Total	1603	100	432	100	1171	100		

Datele din tabelul 3.3. remarcă frecvenţa gingivitei doar la 432 de persoane, raportate fiind la zonele Republicii Moldova şi numărul de pacienţi depistaţi în fiecare zonă, observăm că frecvenţa este aproximativ egală în toate zonele; totodată, aceste valori sunt departe de realitate. Aceeaşi situaţie vizează şi parodontita marginală cronică, cu excepţia Zonei de Sud, unde ea prevalează cu mult gingivita ca parte componentă a afecţiunilor parodonţiului marginal.

Din datele relatate în tabelul 3.3, putem observa că din 63389 de fişe de observație ale pacienților cu afecțiuni stomatologice, în cele trei zone ale Republicii Moldova şi municipiul Chişinău, cu afecțiuni ale parodonțiului marginal au fost depistate numai 1603 cazuri, ceea ce constituie 2,53 % din numărul total de fişe examinate. Iar din totalul de 1603 depistați cu APM gingivitelor le-a revenit – 432 de cazuri (26,95%) şi PMC - 1171 de cazuri (73,05%); diagnosticul de parodontoză nu a fost stabilit, din această cauză în rezultatele obținute, afecțiunea respectivă nu figurează. O situație inversata se observa referitor la modul de ambianță al pacienților în ceea ce priveşte frecvența APM: din mediul urban – 1244 de persoane (77,6%), din cel rural – 359 persoane (22,4%). Datele respective vizeaza toate zonele R. Moldova. Aceste cifre ne pun în gardă; totodată, apare fireasca întrebare: prin ce se explică o asemenea sănătate orală a populației în Republica Moldova? Cauzele principale sunt: situația social-economică a țării şi nivelul de educație sanitară a populației. La fel, este concludent că în Republica Moldova nu se duce o evidență satisfăcătoare a persoanelor cu afecțiuni ale parodonțiului marginal. Pe de altă parte, în formularele de dări de seamă informația se limitează doar la extracția dinților din cauza afecțiunilor parodontale (situație descrisă anterior – modelul de formular al dării de seamă (tabelul 3.1). În acelaşi timp, din datele respective stabilim numărul de dinți extraşi din cauza APM şi nu situația reală de asistență stomatologică acordată pacienților cu aceste afecțiuni.

Datele obținute sunt descrise doar în baza informației despre extracții dentare ca rezultat al progresiunii APM, adică indirect. Important de menționat că în aceste date nu şi-au găsit expresia cazurile de APM care au fost tratate cel puțin prin metode conservatoare.

Cât priveşte partea a doua a studiului, în teritoriu medicii stomatologi nu înregistrează cazurile clinice în fişa de observație a pacienților (s-au doar parțial), s-au ei tratează şi înregistrează preponderent numai afecțiunile odontale. Datele statisticilor internaționale relevă că în prezent extracția dinților are loc mai frecvent în urma formelor grave ale parodontitei marginale cronice şi nu ca consecință a tratamentului odontal [162,168,180,194,225,284,330]. Pentru rezolvarea acestei probleme, în cadrul Republicii Moldova este necesar de elaborat formulare statistice de evidență a APM (gingivita, PMC, parodontoza etc), cu ajutorul cărora specialiştii în domeniul stomatologiei vor duce o evidență corectă şi corespunzătoare gradului de morbiditate al afecțiunilor parodonțiului marginal.

3.2. Particularitățile epidemiologice descriptive şi analitice ale APM la populația Republicii Moldova

Epidemiologia descriptivă studiază aspectele mai importante ale stării de sănatate a populației în funcție de timp, loc şi persoană. Studiile

epidemiologice analitice, stabilesc corelaţia între factor şi maladie sau între tratament şi maladie.

Studiu epidemiologic, efectuat asupra fenomenului de ofensivă continuă a morbiditaţii a afecţiunilor parodonţiului marginal, tinde să definească unele legităţi în evoluţia acestor procese, pentru a se putea măsura intensitatea fenomenului şi a se explica cauzele reale ale acestor patologii, exprimate prin extracţia dinţilor din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal, înregistrate în intervalul de timp 1990-2007 (perioadă descrisă anterior), inclusiv aa. 2005-2007, perioadă în care în dările de seamă anuale ale MS, informaţia a fost specificată pe raioane. Aşadar, în acest subcapitol vom prezenta rezultatele analizei anume a acestei perioade de timp – 2005-2007**.**

În studiile epidemiologice ale afecţiunilor parodonţiului marginal, este necesar de cercetat profund nu numai factorul primar, dar şi alte aspecte de importanţă majoră – factorul genetic, nivelul social-economic, comportamentul, bolile de sistem, factorii de risc, apartenenţa de sex, mediul de reşedinţă, zonele economico-geografice etc.

Studiile epidemiologice în domeniul parodontologiei sunt efectuate preponderent în vederea stabilirii răspândirii şi a cauzelor gingivitelor şi parodontitei marginale cronice [70,75,100]. Stomatologia este unica ramură a medicinii pentru care experţii internaţionali au elaborat şi pus în aplicare unele criterii de obiectivizare a sănătăţii orale. Anume reieşind din valorile acestor criterii, putem calcula procentual populaţia deţinătoare de "dinţi sănătoşi", media de dinţi sănătoşi în grupurile de vârstă ale unui eşantion de populaţie şi, corespunzător, să apreciem şi starea de sănătate parodontală. Aceste criterii accesibile de măsurare, sunt utilizate în toate ţările lumii, în stabilirea tendinţei evoluţiei şi răspândirii afecţiunilor parodontale, precum şi prognozarea sănătăţii orale a populaţiei de o perspectivă îndelungată. Studiul epidemiologic al APM utilizează criterii şi indici relevanţi pentru starea de sănătate parodontală a populaţiei. Aceşti parametri sunt: prevalenţa, incidenţa, extinderea, severitatea, gradul de periculozitate.

Prevalenţa se defineşte prin frecvenţa cazurilor noi şi vechi de boală la un moment dat (prevalenţa de moment) sau într-o perioadă (prevalenţa de perioadă) intr-o populaţie.Unitatea de observare este cazul nou şi vechi de îmbolnăvire, deci toate cazurile de boală existente într-o populaţie la un moment dat sau într-o perioadă de timp, raportate la 1000, 10000 sau la 100000 de locuitori. Incidenţa reprezintă numarul de cazuri noi înregistrate într-un grup de populaţie într-un interval de timp, raportate la 1000, 10000 sau 100000 de locuitori.

Extinderea, în cazul afecţiunilor parodontale, reflectă numarul de grupe de dinţi, de suprafeţe dentare coronare, numărul de dinţi, numarul de rădăcini dentare etc. Severitatea are la bază profunzimea pungilor parodontale, până la 6 mm adâncime, a amplitudinii retracţiei gingivale,

gradul de edem gingival în gingivite etc. Gradul de periculozitate indică riscul declanşării unor forme agresive de parodontită pe un anumit fundal de suferință parodontală; o gingivită simplă evoluează rapid spre o gingivo-stomatită sau parodontită ulcero-necrotică.

Studiile epidemiologice, realizate în diferite țări ale lumii, demonstrează că, dintre toate patologiile stomatologice, afecțiunile parodontale sunt cele mai răspândite, ele se întâlnesc la diferite grupe de populație iar cu vârsta sunt în progresiune [100,101,180].

Studiile multicentrice confirmă că afecțiunile parodonțiului marginal afectează 95-99,8-100% dintre populația adultă [111,180]. OMS dispune de date veridice care se referă la rezultatele cercetărilor analitice, bazate pe indicii CPITN, din care rezultă că afecțiunile parodonțiului marginal sunt în progresiune în țările în care igiena cavității orale a populației este ignorată sau este insuficientă [75,283,284,285].

Cercetările efectuate în plan internațional, referitoare la morbiditatea parodontală, diferă de la autor la autor. Aceste rezultate pot varia în funcție de multipli factori nominalizați anterior şi, nu în ultimul rând, de utilizarea metodelor nestandarde de cercetare şi a diferitelor clasificări ce există în plan internațional.

Frecvența dinților extraşi din cauza APM în funcție de unitățile administrativ-teritoriale ale celor trei zone economico-geografice ale Republicii Moldova

În aceast segment al studiului epidemiologic ținem s-ă atenționăm că s-a efectuat o analiză a frecvenței dinților extraşi în perioada aa. 2005-2007 din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal în funcție de cele trei zone economico-geografice ale Republicii Moldova – intreval de timp în care dările de seamă anuale ale MS includ informația respectivă desfăşurată şi pe raioane.

Considerăm că rezultatele acestui studiu vor contribui esențial la organizarea şi realizarea unui studiu mai amplu, mai complex, vizând toate componentele (prevalența, incidența, extinderea, severitatea, gradul de periculozitate etc.) unui adevărat studiu epidemiologic ce vizează afecțiunile parodonțiului marginal în R. Moldova.Totodată, având la dispoziție aceste rezultate, cei implicați în viitorul studiu vor avea posibilitatea de a cunoaşte, modifica şi coordona situația reală în teritoriu vizând toate zonele economico-geografice ale R.Moldova.

După cum am menționat anterior, începând cu anul 2005, în rapoartele de dare de seamă anuală ale MS a fost inclusă informația despre dinții extraşi total şi din cauza afecțiunilor parodonțiului, specificând raioanele Republicii Moldova.

Aşadar, din rezultatele studiului realizat de noi, prezintă interes numărul dinților extraşi din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal, în cele trei zone economico-geografice, la 100000 de populație, înregistrat în

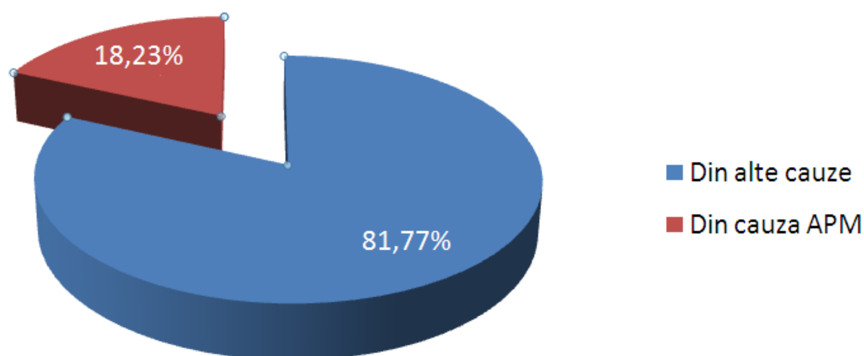
intervalul de timp sus-indicat - zona de Nord - tabelul 3.4.

Tabelul 3.4. Frecvenţa dinţilor extraşi din cauza APM în raport cu unităţile administrativ-teritoriale ale zonei de Nord, media perioadei 2005-2007

Nr.	Unităţile administrativ-teritoriale ale zonei de Nord	Media perioadei 2005-2007					
		Dinţi extraşi total			Dinţi extraşi din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal		
		Total cazuri	% ± m	La $^{0}/_{0000}$	Total cazuri	% ± m	La $^{0}/_{0000}$
1	Municipiul Bălţi	6364	18,3±0,2	4295,4	2220	35,1±0,6	1498,4
2	Briceni	2439	7,0±0,1	3221,8	257	4,1±0,2	339,5
3	Donduşeni	1262	3,6±0,1	2767,4	579	9,2±0,4	1269,6
4	Drochia	2312	6,7±0,1	2251,3	288	4,6±0,3	317,8
5	Edineţ	1228	3,5±0,1	1273,8	120	1,9±0,1	144,0
6	Făleşti	2622	7,6±0,1	2822,2	739	11,7±0,4	795,4
7	Floreşti	3292	9,5±0,1	3633,6	1011	16,0±0,5	1115,6
8	Glodeni	3525	10,2±0,2	5669,4	49	0,8±0,1	78,8
9	Ocniţa	1968	5,7±0,1	3494,8	356	5,6±0,3	632,2
10	Rîscani	1980	5,7±0,1	2807,9	391	6,2±0,3	554,5
11	Sîngerei	3217	9,3±0,2	3434,4	292	4,6±0,3	311,7
12	Soroca	4483	12,9±0,2	4451,9	23	0,4±0,1	22,8
13	Total pe zonă	34690	100	3433.6	6325	100	626,0

Rata cea mai înaltă a dinţilor extraşi în zona de Nord revine raioanelor: mun. Bălţi – cu 1498,4 $^{0}/_{0000}$ (la 100000 de populaţie), în structură constituind 35,1 ± 0,6%, urmat de Donduşeni – cu 1269,6 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 9,2± 0,4%, pe locul trei este Floreşti – cu 111,5,6 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 16,0± 0,5%, locul patru i-a revenit raionului Făleşti – cu 795,4 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 11,7 ± 0,4%, pe locul cinci se plasează raionul Ocniţa – cu 632,2 $^{0}/_{0000}$ în structură constituind 5,6± 0,3%, locul şase, în ordinea frecvenţei îi revine raionului Râşcani – cu indicele 554,5 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 6,2± 0,3%, şi locul şapte – raionului Briceni – cu 339,5 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 4,1± 0,2%. Rata cea mai mică a dinţilor extraşi din cauza APM în zona de Nord revine unităţilor administrativ-teritoriale în următoarea ordine: raionului Soroca – cu indecele respectiv 22,8 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 0,4±0,1% urmat de raionul Glodeni – 78,8 $^{0}/_{0000}$, în structură fiind 0,8±0,1%, în acelaşi context, locul trei i-a revenit raionului Edineţ - cu indecele înregistrat la 100000 de populaţie, egal cu 144,0 $^{0}/_{0000}$, în structură fiind 1,9±0,1%, din totalul dinţilor extraşi din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal în zona de Nord.

Aşadar, în zona de Nord, în perioada aa. 2005-2007, au fost extraşi în total - 34690 (81,77%) dinţi, iar din cauza APM - 6325 (18,23%) de dinţi (diagrama 3.1).



Diag. 3.1. Dinţi extraşi din cauza APM raportaţi la alte cauze (în %).

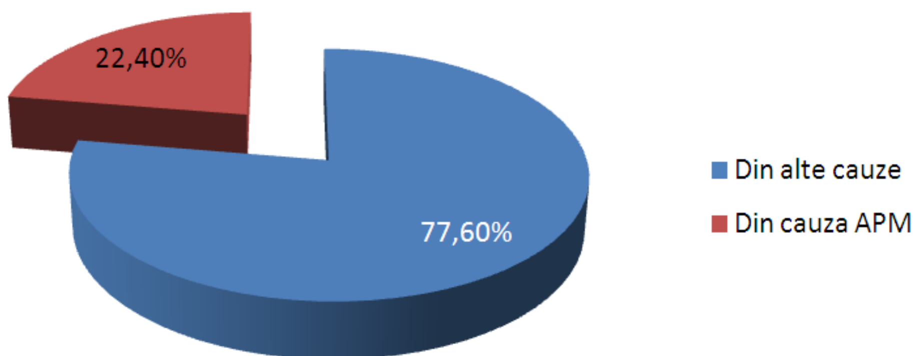
În continuare vom prezenta rezultatele studiului epidemiologic al dinţilor extraşi, (media perioadei) în aa. 2005-2007 în zona de Centru (tabelul 3.5).

Tabelul. 3.5. Frecvenţa dinţilor extraşi din cauza APM în raport cu unităţile administrativ-teritoriale ale zonei de Centru, media perioadei aa. 2005-2007

Nr.	Unităţile administrativ-teritoriale ale zonei de Centru	Media perioadei 2005-2007					
		Dinţi extraşi total			Dinţi extraşi din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal		
		Total cazuri	% ± m	La $^{0}/_{0000}$	Total cazuri	% ± m	La $^{0}/_{0000}$
1	Municipiul Chişinau	22844	37,0±0,2	2905,5	5731	41,3±0,4	728,9
2	Calaraşi	4422	6,7±0,1	5213,5	1057	7,6±0,2	1336,9
3	Criuleni	3570	5,1±0,1	4890,9	364	2,6±0,1	498,7
4	Dubăsari	1720	2,6±0,1	4885,8	389	2,8±0,1	1105,0
5	Hînceşti	2864	4,6±0,1	2332,4	821	5,9±0,2	668,6
6	Ialoveni	5613	9,1±0,1	5692,9	1595	11,5±0,3	1617,7
7	Nisporeni	1249	3,0±0,1	1861,8	262	1,9±0,1	390,6
8	Orhei	3361	5,4±0,1	2670,3	352	2,5±0,1	279,7
9	Rezina	2242	3,6±0,1	4235,8	349	2,5±0,1	659,4
10	Străşeni	2595	4,2±0,1	2836,7	361	2,6±0,1	394,6
11	Şoldăneşti	1562	2,5±0,1	3581,5	598	4,3±0,2	1371,2
12	Anenii-Noi	2467	4,0±0,1	2969,1	814	5,9±0,2	979,7
13	Teleneşti	3710	6,0±0,1	4970,6	233	1,7±0,1	312,2
14	Ungheni	3806	6,2±0,1	3241,8	937	6,9±0,2	798,1
15	Total pe zonă de Centru	61725	100	5797,1	13864	100	1302,1

Rata indicatorilor înalţi ai dinţilor extraşi din cauza APM în zona de Centru la 100000 de populaţie revine raionului Ialoveni – cu indicele 1617 $^{0}/_{0000}$, în structură fiind 11,5± 0,3%, urmat de raionul Şoldăneşti– cu indicele de înregistre egal cu 1371,2 $^{0}/_{0000}$, în structură fiind 4,3± 0,2%, locul trei îi aparţine raionului Călăraşi – cu 1336,9 $^{0}/_{0000}$, în structură fiind 7,6±0,2%, locul patru îi revine raionului Dubăsari – cu indicele 1105,0 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 2,8±0,1%, locul cinci i-a revinit raionului Anenii-Noi, cu indicatorii înregistraţi 979,7 $^{0}/_{0000}$, în structură constituind 5,9± 0,2%, şi locul şase îi revine raionului Ungheni – cu indicatorii 798,1 $^{0}/_{0000}$ şi 6,9±0,2% din totalul dinţilor extraşi din cauza APM în această zonă.

În zona de Centru rezultate mai favorabile s-au înregistrat în raioanele Orhei – cu indicii respectivi la 100000 de populaţie: 279,7 $^{0}/_{0000}$ şi 2,5±0,1%, raionul Teleneşti - 312,2 $^{0}/_{0000}$ şi 1,7 ± 0,1%, raionul Nisporeni – 390,6 $^{0}/_{0000}$ şi 1,9±0,1%, raionul Străşeni – 394,6 $^{0}/_{0000}$ şi 2,6 ± 0,1% din totalul dinţilor extraşi în această zonă. Total pe zona de Centru în perioada vizată au fost extraşi 61725 (77,6%) de dinţi, iar din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal 13864 (22,4%) dinţi (diagrama 3.2).



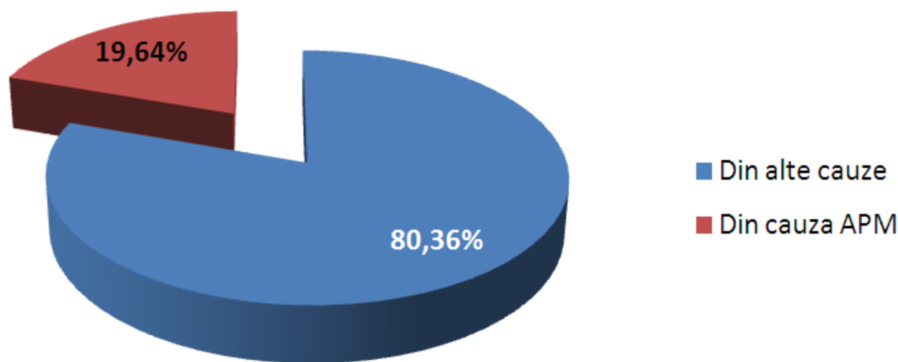
Diag. 3.2. Dinţi extraşi din cauza APM raportaţi la alte cauze în zona de Centru (în %).

În zona de Sud starea de lucruri s-a dovedit a fi următoarea. Perioada de timp rămâne aceeaşi – 2005-2007, precum şi indicatorii care se referă la 100000 de populaţie. Cel mai înalt indice, referitor la numărul dinţilor extraşi din cauza APM, s-a înregistrat în raionul Cahul – indicatori 1083,6 $^{0}/_{0000}$ şi 31,5 ± 0,7%, urmat de raionul Ceadîr-Lunga – cu 1068,3 $^{0}/_{0000}$ şi 15,0 ±0,5%, în raionul Cimişlia au fost stabiliţi indicii 814,9 $^{0}/_{0000}$ şi 11,9±0,5, în raionul Ştefan-Vodă s-au stabilit următorii parametri implicaţi în studiu: 495,3 $^{0}/_{0000}$ şi respectiv 8,4±0,4% din totalitatea dinţilor extraşi în zonă (tabelul 3.6).

Tabelul.3.6. Frecvenţa dinţilor extraşi din cauza APM în raport cu unităţile administrativ-teritoriale ale zonei de Sud, media perioadei aa. 2005-2007

Nr.	Unităţile administrativ-teritoriale ale zonei de Sud	Media perioadei 2005-2007					
		Dinţi extraşi total			Dinţi extraşi din cauza afecţiunilor parodonţiului marginal		
		Total cazuri	% ± m	La $^0/_{0000}$	Total cazuri	% ± m	La $^0/_{0000}$
1	Basarabeasca	2663	12,2±0,2	7697,8	163	3,8±0,3	554,5
2	Cahul	2988	13,7±0,2	2402,0	1348	31,5±0,7	1083,6
3	Cantemir	787	3,6±0,1	1247,0	188	4,4±0,3	297,9
4	Căuşeni	2715	12,5±0,2	2931,6	427	10,0±0,5	461,1
5	Cimişlia	3241	14,1±0,2	5209,0	507	11,9±0,5	814,9
6	Leova	1120	5,1±0,1	2081,0	147	3,4±0,3	273,1
7	Ştefan-Vodă	1811	8,3±0,2	2505,7	358	8,4±0,4	495,3
8	Taraclia	1738	8,0±0,2	3914,7	152	3,6±0,3	342,4
9	Comrat	1952	9,0±0,2	3191,3	275	6,4±0,4	449,6
10	Ceadîr-Lunga	1899	8,7±0,2	3165,0	641	15,0±0,5	1068,3
11	Vulcăneşti	1035	4,8±0,1	2653,8	69	1,6±0,2	176,9
12	Total pe zona de Sud	21751	100	3096,7	4274	100	608,5
13	Total pe republică	175061	4,9±0,1	4912,3	54845	1,5±0,2	1539,0

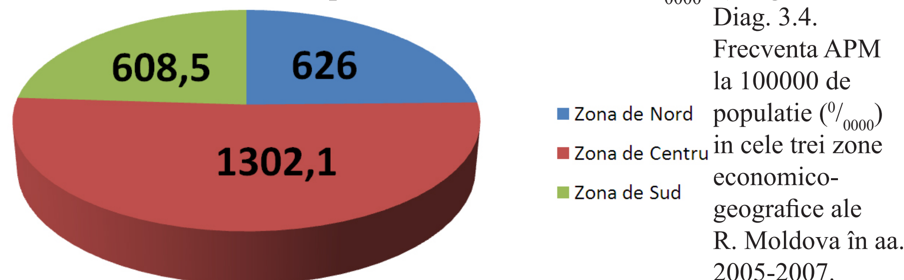
În zona de Sud în total au fost extraşi dinţi în această perioadă 21751 (80,36%), iar din cauza APM au fost extraşi 4274 (19,64) dinţi (diagrama 3.3).



Diag. 3.3. Dinţi extraşi din cauza APM raportaţi la alte cauze în zona de Sud (în %).

Aşadar, studiul epidemiologic privind frecvenţa dinţilor extraşi din cauza APM, înregistrată în zonele economico-geografice ale republicii (şi indirect frecvenţa APM), în perioada anilor 2005-2007, a pus în evidenţă următoarele rezultate.

Cel mai frecvent APM s-au dovedit a fi prezente în zona de Centru, unde s-a înregistrat un indice egal cu 1302 $^0/_{0000}$, locul următor i-a revenit zonei de Nord, cu 668,6 $^0/_{0000}$. O situație mai favorabilă a fost stabilită în zona de Sud, unde indicele respectiv a constituit 608,5 $^0/_{0000}$. (diagrama. 3.4).



Diag. 3.4. Frecventa APM la 100000 de populatie ($^0/_{0000}$) in cele trei zone economico-geografice ale R. Moldova în aa. 2005-2007.

Media dinților extraşi din cauza APM (indirect frecvența APM) în unele unități administrativ-teritoriale ale celor trei zone economico-geografice în anii 2005-2007

Media cea mai înaltă ale afecțiunilor parodonțiului marginal, la 100000 de populație, în zona de Nord, s-a înregistrat în municipiul Bălti, cu indicatorii respectivi egali cu 1498,4 $^0/_{0000}$, în structură fiind cu m±35,1%, urmat, de raionul Donduşeni – cu 1269,0 $^0/_{0000}$ şi m±9,2% respectiv, raionul Floreşti s-a plasat pe locul trei – cu indicatorii 1115,6 $^0/_{0000}$ şi m±16,0%, locul patru îi revine raionului Făleşti, unde indicatorii echivalau cu 795,4 $^0/_{0000}$, şi m±11,7%, locul cinci i-a revenit raionului Ocnița – cu 632,2 $^0/_{0000}$, m±5,6% din totalul cazurilor înregistrate în intervalul de timp 2005-2007 (tabelul 3.7).

Prezintă interes media mai scăzută a afecțiunilor parodonțiului marginal (reişind din numărul de dinți extraşi din această cauză) în funcție de aceleaşi zone economico-geografice ale republicii. La calcularea ei s-au folosit aceiaşi indicatori. Astfel, în zona de Nord, în perioada aa. 2005-2007, în raionul Soroca au fost stabiliți indicii 22,8 $^0/_{0000}$ m±0,4%, în raionul Glodeni respectiv 78,8 $^0/_{0000}$ şi m± 0,8%, pe următorul loc s-a plasat raionul Edineț – cu indicatorii 144,0 $^0/_{0000}$ şi m±1,9% din totalul cazurilor afecțiunilor parodonțiului marginal, înregistrate pe zonă.

Media afecțiunilor parodonțiului marginal, înregistrate în aa. 2005-2007, la populația unor unități administrativ-teritoriale în zona de Centru a fost următoarea: frecvența afecțiunilor în cauză în raionul Ialoveni au constituit 1617,7 $^0/_{0000}$ şi m±11,5% - cei mai înalți indicatori pe zonă. A urmat apoi raionul Şoldăneşti cu indicii respectivi 1371,2 $^0/_{0000}$ şi m±4,3%, pe locul următor s-a plasat raionul Călăraşi, unde s-a înregistrat o frcvență de 1336,9 $^0/_{0000}$ şi m±7,6%, a urmat apoi raionul Dubăsari – cu indicatorii concreți 1105,0 $^0/_{0000}$ şi m±2,8% din numărul cazurilor înregistrate la 100000 de populație în zona de Centru (tabelul 3.8).

Tabelul 3.7. Media frecvenței dinților extraşi total şi din cauza APM în raioanele zonei de Nord în perioada aa. 2005-2007

Nr	Cod raion	Media			Media		
	A	Total	% ± m	$^0/_{0000}$	Din cauza APM	% ± m	$^0/_{0000}$
1	Mun. Bălți	6364	18,3%	4295,4	2220	35,1%	1498,4
2	Briceni	2439	7,0%	3221,8	257	4,1%	339,5
3	Donduşeni	1262	3,6%	2767,4	579	9,2%	1269,6
4	Drochia	2312	6,7%	2551,3	288	4,6%	317,8
5	Edineți	1228	3,5%	1473,8	120	1,9%	317,8
6	Fălești	2622	7,6%	2822,2	739	11,7%	795,4
7	Floreşti	3293	9,5%	3633,6	1011	16,0%	1115,6
8	Glodeni	3525	10,2%	5669,4	49	0,8%	78,8
9	Ocnița	1968	5,7%	349,8	356	5,6%	632,2
10	Rîşcani	1980	5,7%	2807,9	391	6,2%	554,5
11	Sîngerei	3217	9,3%	3434,4	292	4,6%	311,7
12	Soroca	4483	12,9%	4451,9	23	0,4%	22,8
13	Total pe zonă	34690	100%	3433,6	6325	100%	626,0

Tabelul 3.8. Media frecvenței dinți extraşi total şi din cauza APM în raioanele zonei de Centru în perioada aa. 2005-2007

Nr	Cod raion	Media			Media		
	A	Total	% ± m	$^0/_{0000}$	Din cauza APM	% ± m	$^0/_{0000}$
1	Mun. Chişinău	22844	37%	2905,5	5731	41,3%	728,9
2	Calaraşi	4122	6,7%	5213,5	1057	7,6%	1336,9
3	Criuleni	3570	5,8%	4890,9	364	2,6%	498,7
4	Dubăsari	1720	2,8%	4885,8	389	2,8%	1105,0
5	Hîncești	2864	4,6%	2332,4	821	5,9%	668,6
6	Ialoveni	5613	9,1%	5692,9	1595	11,5%	1617,7
7	Nisporeni	1249	2,0%	1861,8	262	1,9%	390,6
8	Orhei	3361	5,4%	2670,3	352	2,5%	279,7
9	Rezina	2242	3,6%	4235,8	349	2,5%	659,4
10	Străşeni	2595	4,2%	2836,7	361	2,6%	394,6
11	Şoldăneşti	1562	2,5%	3581,5	598	4,3%	1371,2
12	Anenii-Noi	2467	4,0%	2969,1	814	5,9%	979,7
13	Telenești	3710	6,0%	4970,6	233	1,7%	312,2
14	Ungheni	3806	6,2%	3241,8	937	6,8%	798,1
15	Total pe zonă	61725	100%	5797,1	13864	100%	1302,1

Valorile celor mai scăzuți parametri ale mediei afecțiunilor parodonțiului marginal, în zonă de Centru, în perioada aa.2005-2007, s-au repartizat în următoarea consecutivitate: raionul Orhei, cu

indicatorii 279,7 $^{0}/_{0000}$ şi m±2,5%, urmat de raionul Teleneşti cu un număr de 312,2 $^{0}/_{0000}$ şi o m±1,7%, pe locul trei se plasează raionul Nisporeni cu indicatorii respectivi 390,6 $^{0}/_{0000}$ şi m±1,9%, iar locul patru i-a revenit raionului Străşeni, cu indicatorii 394,6 $^{0}/_{0000}$ cu m±2,6% din totalul cazurilor înregistrate pe zonă.

În continuare vom expune rezultatele indicatorilor medii înregistraşi în perioada aa. 2005-2007, în unele localități ale zonei de Sud, la fel, la 100000 de populație (tabelul 3.9).

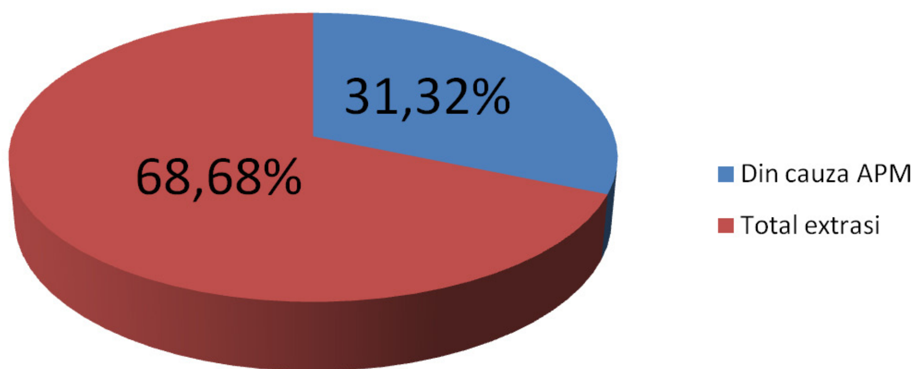
Tabelul 3.9. Media frecvenței dinți extraşi total şi din cauza APM în raioanele zonei de Sud în perioada aa. 2005-2007

Nr	Cod raion	Media			Media		
	A	Total	% ± m	$^{0}/_{0000}$	Din cauza APM	% ± m	$^{0}/_{0000}$
1	Basarabeasca	2663	12,2%	7697,8	163	3,8%	554,5
2	Cahul	2988	13,7%	2402,0	1348	31,5%	1083,6
3	Cantemir	787	3,6%	1247,0	188	4,4%	297,9
4	Căuşeni	2715	12,5%	2931,6	427	10,0%	461,1
5	Cimişlia	3241	14,9%	5209,0	507	11,9%	814,9
6	Leova	1120	5,1%	2081,0	147	3,4%	273,1
7	Ștefan-Vodă	1811	8,3%	2505,7	358	8,4%	495,3
8	Taraclia	1738	8,0%	3914,7	152	3,6%	342,4
9	Comrat	1952	9,0%	3191,3	275	6,4%	449,6
10	Ceadîr-Lunga	1899	8,7%	3165,0	641	15,0%	10,68,3
11	Vulcăneşti	1035	5,8%	2653,8	69	1,6%	176,9
14	Total pe zonă	21751	100%	3096,7	4274	100%	608,5
15	Total pe republică	175061	4,9%	4912,3	54845	1,5%	1539,0

Conform studiului, în zona de Sud, rezultate mai bune referitoare la frecvența afecțiunilor parodonțiului marginal, în aa.2005-2007, s-au înregistrat în raionul Vulcăneşti, cu indiatorii 176,9 $^{0}/_{0000}$ şi m±1,6%, urmat de roianul Leova – cu indicatorii 273 $^{0}/_{0000}$, şi m±3,4%, pe locul trei s-a plasat raionul Cantemir, cu rezultatele 297,9 $^{0}/_{0000}$ şi respectiv, m±4,4%, iar locul patru i-a revenit raionului Taraclia, cu indicatorii respectivi 342,4 $^{0}/_{0000}$ şi m±3,6% din totalul cazurilor înregistrate în zona de Sud, în perioada anilor 2005-2007.

Aşadar, procentual numărul de dinți extraşi din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal (indirect frecvența APM), în perioada aa. 2005-2007, este reprezentat pe diagrama 3.5.

În expunerea informației referitoare la particularitățile frecvenței APM, ne-am bazat pe frecvența extracțiilor dentare din cauza APM. Însă din dările de seamă anuale (aa. 2005-2007), simultan, a fost colectată şi informație care reflectă şi totalul numărul de dinți extraşi, indiferent de



Diag. 3.5. Frecventa APM (in %) exprimata prin numarul de dinti extrasi din cauza APM in perioada aa. 2005-2007

cauze, la fel, în funcţie de zonele economico-geografice ale republicii, cu specificarea pe raioane a indicatorilor mai înalţi din punct de vedere epidemiologic, cât şi a celor mai favorabili. Noi, însă, nu vom prezenta informaţia detaliată, ea poate fi extrasă şi analizată din tabelele 3.7, 3.8, 3.9. Prezentăm doar media perioadei pe zonele economico-geografice ale republicii şi media generală pe republică după cum urmează:

• În zona de Nord indicatorii medii în perioada aa. 2005-2007, la 100000 de populaţie, au constituit 3433,6$^{0}/_{0000}$.

• În zona de Centru indicatorii respectivi au constituit 5797,1 $^{0}/_{0000}$.

• În zona de Sud indicatorii vizaţi echivalau cu 3096,7 $^{0}/_{0000}$ în aceeaşi perioadă de timp. Media generală pe republică fiind de 4912,3 $^{0}/_{0000}$.

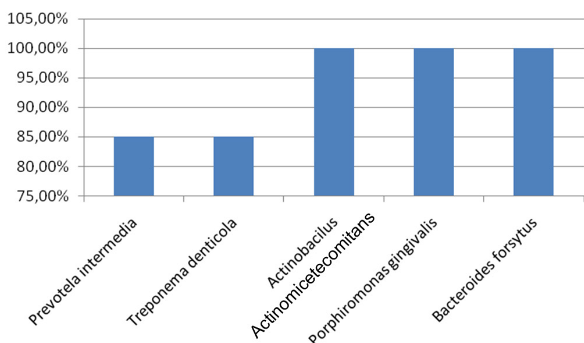
3.3. Rezultatele cercetărilor microbiologice

În actualul studiu unul din obiecivele de bază a fost estimarea microflorei parodontopatogene din PPr la pacienţii cu parodontite marginale cronice pentru a elabora scheme individualizate de medicaţie la etapa iniţială în cadrul tratamentului complex.

După cum s-a menţionat, pentru punerea în evidenţă a bacteriilor anaerobe - parodontopatogene din PPr, noi am apelat la metoda de diagnostic biologico-moleculară, în special la metoda reacţiei de polimerizare în lanţ (numită *Polymerase Chain Reaction* sau reacţia de amplificare genică, PCR). Luând în considerare că această metodă şi reactivele specifice pentru depistarea infecţiei anaerobe de la nivelul cavităţii orale a fost implementată în Republica Moldova cu puţin timp în urmă, noi am reuşit să supunem acestor testări un număr de 47 de persoane din totalitatea pacienţilor aflaţi în studiu. La etapa de diagnostic, în rezultatul investigaţiilor, noi am obţinut următoarea informaţie.

Din cei 47 de pacienţi aflaţi în studiu, la 38 (80,85%) din ei, inclusiv 27 (71,05%) femei şi 11 (28,95%) bărbaţi, au fost depistate toate

cele cinci specii de microorganisme parodontopatogene; la 7 pacienţi - patru genuri de microorganisme, diverse ca formă, şi numai la doi pacienţi s-a stabilit calificativul „negativ” . *Prevotella intermedia* s-a pus în evidenţă în 85,1% (40 de pacienţi) din cazuri şi *Treponema denticola*, la fel, în 85,1% (40 de pacienţi). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a fost depistat preponderent la femei care, în mare parte, împreună cu *Porphyromonas gingivalis*, au fost depistate la toţi cei 47 de pacienţi, condiţionând o evoluţie agresivă a parodontitei. Efectele citotoxice ale *Bacteroides forsythus* în evoluţia afecţiunilor parodonţiului marginal, în special a parodontitei marginale cronice, sunt mai puţin cunoscute, din care cauză unii cercetători presupun că *Bacteroides forsythus* are un rol important în lezarea joncţiunii epiteliale [78]. În studiul nostru, specia respectivă a fost depistată la toţi cei 47 pacienţi (diagrama 3.6).



Diag. 3.6. Conţinutul microorganismelor considerate parodontopatogene, colectate din pungile parodontale ale pacienţilor cu PMC.

Analizând rezultatele obţinute, pentru fiecare pacient s-au elaborat scheme individuale de tratament antimicrobian, ţinând cont de microorganismele depistate şi de starea de sănătate generală a pacientului (asocierea bolilor de sistem etc.). Conform schemelor individualizate de tratament antimicrobian, ca componentă a tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, pacienţii au beneficiat de tratament antimicrobian preoperatoriu, schematizat ca structură (în timp) şi formă (în medicaţie). Însă cert este faptul că prezenţa acestor bacterii parodontopatogene, cu o virulenţă evidentă, influenţează mult rezultatele tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, îndeosebi componenta chirurgicală, inclusiv tehnica regenerării tisulare ghidate (RTG) şi, foarte important, etapa de integrare a implanturilor endoosoase.

3.4. Evaluarea modificărilor clinico-morfologice în ţesuturile parodonţiului marginal la pacienţii afectaţi de PMC

Aşadar, cercetările morfopatologice au reliefat o gamă vastă de remanirei din partea substratului tisular afectat prin PMC. Ele variază mult în funcţie de un şir de factori: gradul de severitate al modificărilor

morfopatologice în focarele lezionale, de numărul şi manifestările proceselor comorbide, de factorii de risc, de condițiile mediului ambiant şi unele obişnuințe individuale ale pacienților, de perioada de vârstă a celor afectați şi al.

În acest context, se cer remarcate particularitățile individuale ale subiecților, deoarece acest factor este mai puțin reliefat în literatura de domeniu [13].

Cele menționate au la bază analiza rezultatelor proprii care se referă la 131obiecte supuse cercetărilor histologice – material colectat de la subiecți de ambele sexe şi cu diferite vârste.

În parodontita marginală cronică la nivelul mucoasei gingivale se constată modificări morfopatologice foarte variate care interesează toate straturile ei. Severitatea leziunilor tisulare corelează direct cu forma evoluției şi gradul de avansare al PMC.

Una dintre reacțiile de răspuns la acțiunea îndelungată a factorilor nocivi, caracteristici parodontitei marginale cronice, sunt modificările stratului epitelial al mucoasei gingivale. Printre ele poate fi observat procesul de vacuolizare al epiteliocitelor (fig. 3.1).

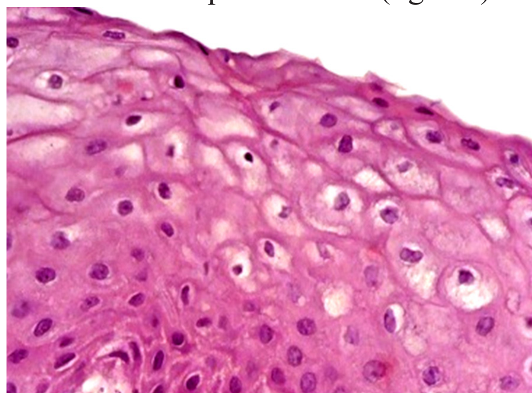


Fig.3.1. Degenerescență vacuolară în epiteliocitele stratului superficial al gingiei. Colorație: hematoxilină şi eozină. Microfoto, x 400.

Aşadar, în stratul epitelial, în diferite zone, tabloul morfologic variează mult de la caz la caz. În unele sectoare epiteliul stratificat este slab infiltrat cu leucocite. În citoplasma epiteliocitelor stratului superficial se conțin multiple granule de keratohialină, pe alocuri grupări de epiteliocite cu semne de distrofie hidropică care are la bază modificări în structura citoplasmatică şi nu numai.

Se observă vacuole de mărimi variabile, uneori confluente, însoțite de distrofie nucleară (nuclee mici şi hipercrome), de cariopicnoză şi al. În alte celule are loc omogenizarea citoplasmei celulare, cu atenuarea desenului obişnuit şi apariția aspectului spongios.

Deci alterările distrofice ale celulelor epiteliale se caracterizează prin apariția de vacuolizări citoplasmatice, pornind de la picnoză, careorexă ori careoliză, până la fenomene de microbioză. Integritatea membranelor celulare ale epiteliocitelor este păstrată timp îndelungat, iar pe un asemenea fundal poate progresa vacuolizarea celulelor epiteliale. O altă reacție de răspuns a elementelor stratului epitelial gingival la acțiunea

noxelor este cea hiperplazică.

Concomitent, epiteliul gingival prezintă un caracter hiperplazic prin proliferarea spre stratul papilar al corionului, cu formarea unor digitații cu aspect papilomatos (fig. 3.2). Interfața epiteliu-corion are aspect papilomatos, care rezultă din interpătrunderea crestelor epiteliale cu papilele conjunctive ale corionului superficial. Despre hiperplazia stratului epitelial vorbeşte nu atât grosimea lui, cât lungimea crestelor epiteliale şi profunzimea la care ele pătrund în derm. Totodată, grosimea stratului epitelial este condiționată şi de lungimea papilelor conjunctive dermale. Aceeaşi piesă (fig. 3.2) redă variabilitatea dimensiunilor şi a formelor crestelor epiteliale şi a papilelor conjunctive.

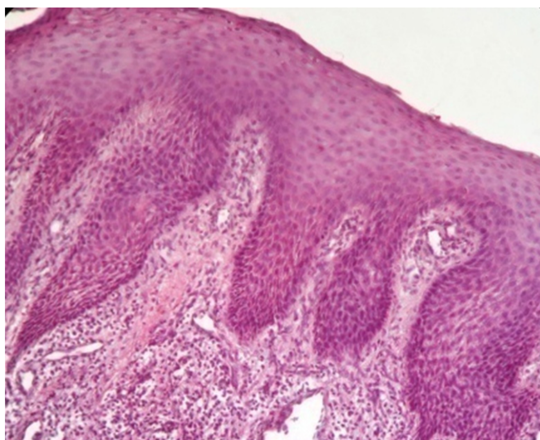


Fig.3.2. Raporturile structurale şi spațiale ale straturilor epitelial şi papilar ale mucoasei gingivale. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 100.

Stratul bazal al epiteliului formează creste interpapilare care pătrund adânc în corion ca urmare a proliferării iritative realizându-se în aspect papilomatos al microzonei prezentate. Lama bazală este îngroşată, ea este intactă, nefiind afectată de infiltratul inflamator.

De rând cu papilomatoza, în epiteliu se observă focare de distrofie vacuolară în toate straturile epiteliului, inclusiv în stratul bazal, disjuncții intercelulare în stratul spinos, separație celulară şi fenomene slabe de hiperkeratoză şi parakeratoză în stratul cornos al gingiei (fig. 3. 3).

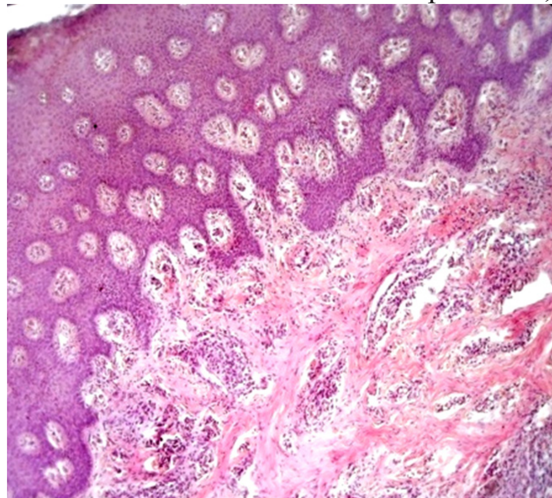


Fig.3.3. Distrofie vacuolară în epiteliul gingival. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 100.

Complexitatea leziunilor coriono-epiteliale şi, în special, afectarea celulelor din stratul bazal, cu modificarea structurilor

papilare, demonstrează, din punct de vedere morfologic, o vitalitate redusă, o coeziune coriono-epitelială degradată, ce indică ireversibilitatea şi caracterul grav al leziunilor gingiei.

În țesutul de granulație, prezent în PPr, în parodontitele marginale cronice, forma gravă, în epiteliu se observă cordoane subțiri din epiteliocite, care penetrează profund corionul gingival (fig. 3.4), succedându-se cu țesutul conjunctiv. Cordoanele epiteliale rezultă din proliferarea intensă a celulelor stratului bazal, malpighian, al epiteliului mucoasei gingivale. Totodată, se poate menționa că hiperplazia, asociată cu acantoză, hiperckeratoză şi pătrunderea cordoanelor din celule epiteliale în corion, în absența infiltratului inflamator notabil, poate duce la formarea axelor conjunctivovasculare (fig. 3.4).

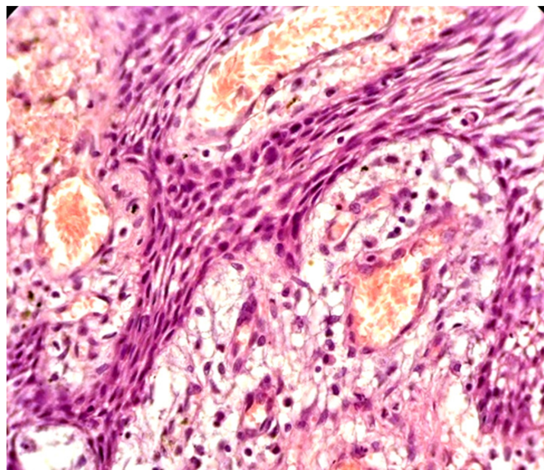


Fig.3.4. Distrofie vacuolară slab pronunțată şi cordoane epiteliale în corion. Axe conjunctivovasculare pe fundalul unui infiltrat inflamator moderat. Colorație : van Gieson. Microfoto, x 400.

În zona de proliferare a cordoanelor epiteliale, membrana bazală nu se identifică, iar epiteliocitele pătrunse în corion parțial se vacuolizează. În PMC, de rând cu alte remanieri patologice, se observă acantoză şi infiltrat de granulație, în special în zonele adiacente procesului de proliferare intensă a epiteliului bazal (fig. 3.5).
În unele microsectoare integritatea membranei bazale este afectată.

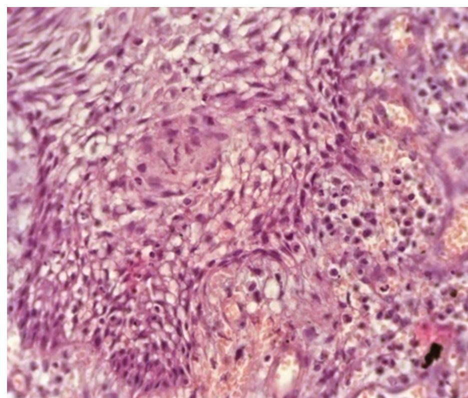
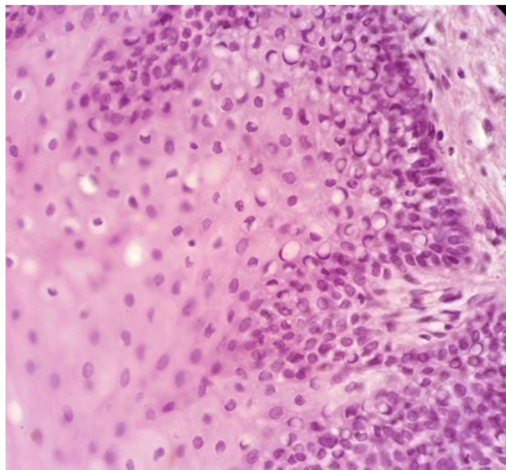


Fig. 3. 5. Țesut de granulație şi infiltrat inflamator polimorf în zona adiacentă stratului epitelial bazal; afectarea parțială a membranei bazale. Colorație: van Gieson, Microfoto, x 400.

În parodontita marginală cronică, forma gravă, are loc vacuolizarea nucleelor epiteliocitelor din zona parabazală (fig. 3.6). Celulele stratului spinos sunt cele mai afectate, parțial au avut de suferit şi celulele stratului bazal, inclusiv



unele sectoare ale membranei bazale.

Fig. 3.6. Distrofie vacuolară în stratul epitelial al mucoasei gingivle. Coloraţie: hematoxilină-eozină. Microfoto, x 400.

La suprafaţa epiteliului se observă zone întinse de descuamare a epiteliocitelor, inclusiv în lambou, zone de ulceraţie. Stratul malpighian este acoperit de un strat subţire de epiteliocite, în alte sectoare se observă ulceraţii şi arii de descuamare a epiteliului (fig. 3.7).

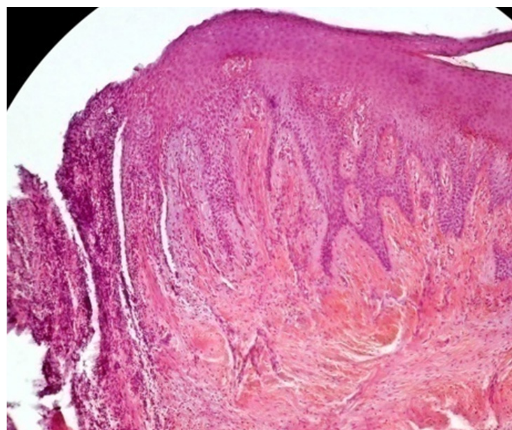


Fig. 3.7. PMC. Keratoză moderată. Sector al mucoasei gingivale, papilomatoză, ulceraţia mucoasei cu prezenţa infiltratului limfo-leucocitar dens. Coloraţie: van Gieson. Microfoto, x 100.

Ulceraţiile demonstrează un proces profund de afectare a ţesutului gingival, caracteristic acutizării evoluţiei bolii. Celulele epiteliale sunt supuse alterărilor distrofice. În ulceraţii ale mucoasei gingiei se poate realiza comunicarea directă cu exteriorul, ceea ce devine o cauză a exacerbării procesului inflamator, în special aceasta se observă acolo unde sunt ancorate concreţiunile de tartru. Dinamica procesului vizat poate fi acompaniată de proliferarea elementelor mezenchimale persistente în focarele lezionale sau în apropierea lor. Fibroblastele, fibrocitele generează elemente fibrilare – fibre şi fascicule colagene. Concomitent intensitatea infiltratului inflamator scade. Acumularea structurilor fibrilare manifestă tendinţa de sclerozare a corionului, cu scăderea numărului formaţiunilor vasculare. Astfel, procesul patologic evoluează pe fundalul unui nivel metabolic redus. Prin urmare, procesele regeneratorii capătă o evoluţie lentă. Deci un şir de fenomene în lanţ condiţionează şi, totodată, argumentează evoluţia cronică a parodontitei marginale cronice.

Un simptom histopatologic caracteristic gingivitei este infiltrația inflamatorie a stratului papilar al corionului gingival. Infiltratul este prezentat de o aglomerare de celule limfoplasmocitare în formă de focare sau difuză. În infiltrate predomină limfocitele şi macrofagele, care preponderent sunt situate adiacent vaselor sangvine de calibru mic. Limfocitele din focarul inflamator devin o sursă a celulelor plasmocitare, care sintetizează anticorpii. În afară de aceasta, limfocitele mai susțin apariția unor celule, inclusiv a fibroblastelor. În corionul gingival, de rând cu focarele limitate de infiltrație, se întâlnesc celule solitare difuze sau amplasate în grupuri mici.

În parodontitele marginale cronice, în forma medie de gravitate, se constată următoarele modificări în corionul mucoasei gingivale: sclerozarea pronunțată a corionului în stratul papilar al dermului (fig. 3.8), cu dezorganizarea de suprafață a țesutului conjunctiv (fig. 3.9),

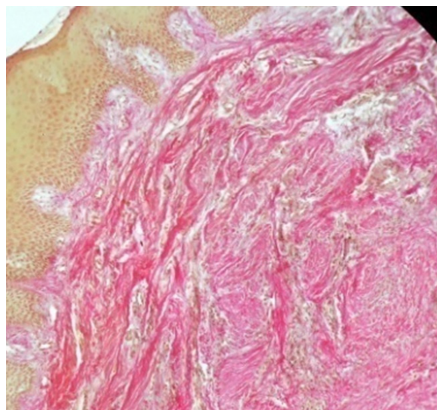


Fig. 3.8. Scleroza stratului superficial (papilar) al corionului gingival. Colorație: metoda van Gieson. Microfoto, x 100.

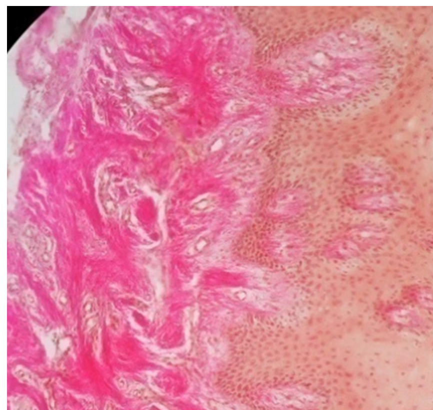


Fig. 3.9. Dezorganizarea structurilor colagene în corionul gingival superficial. Colorație: metoda van Gieson. Microfoto, x 100.

fascicule de fibre colagene groase şi micşorarea evidentă a numărului celulelor, însoțită pe alocuri de decompoziția fibrelor de colagen. Pe măsura intensificării procesului inflamator, tot mai mult este supusă degradării carcasa fibrilară a corionului subepitelial. În zona necrozei țesuturilor are loc şi distrucția fibrelor colagene.

Din imaginile prezentate, sunt evidente modificările substratului tisular, asociate cu scleroza corionului gingival, care se manifestă prin fibrotizarea țesutului conjunctiv, prin reducerea conținutului elementelor celulare, îngroşarea fibrelor colagene şi dezorganizările structurale, infiltrație mucoidă. Modificările corionului sunt însoțite, de asemenea, de infiltrații masive limfoplasmocitare (fig. 3.10 şi 3.11).

De rând cu cele menționate, în corion se observă proliferarea elementelor locale mezenchimale, cu inițierea fibrilogenezei, cu formarea

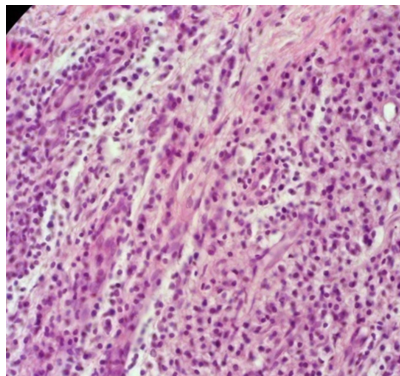


Fig.3.10. Infiltrat limfoplasmocitar intens în corionul superficial gingival. Colorație: hematoxilină-eozină. Microfoto, x 400.

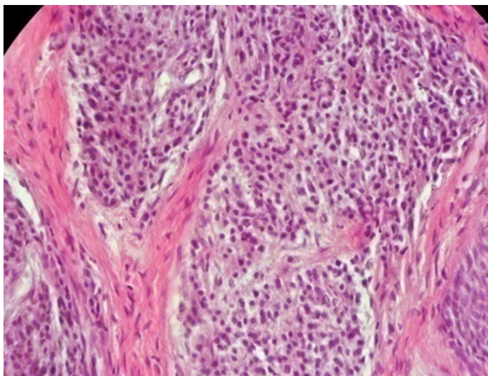


Fig.3.11. Corionul gingival, fascicule groase de fibre colagene, infiltrat limfocitar accentuat. Colorație: hematoxilină-eozină. Microfoto, x 400.

unor fibre fine, având traiect sinuos în componența *lamina propria mucosae* (fig. 3.12). Prin cele menționate mai sus, se poate explica faptul că țesuturile gingivale, în inflamația cronică, se hipertrofiază.

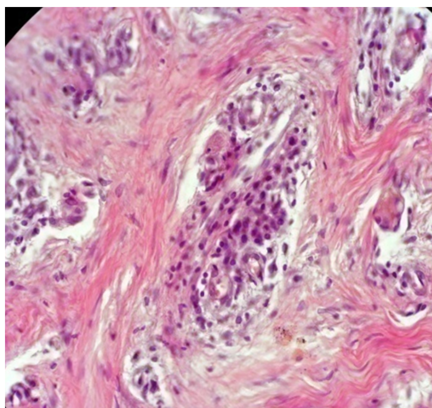


Fig.3.12. Corionul gingival, fascicule groase de fibre colagene. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

E ştiut că colagenul în organism permanent este supus unor importante procese metabolice de sinteză şi degradare, chiar şi în stare obişnuită de vindecare a plăgilor, cu atât mai mult, în procese patologice.

Modificările țesutului conjunctiv sunt complexe, ele pot fi de ordin fiziologic - pe fundalul înaintării în vârstă, şi patologice. În cazul studiilor efectuate, modificările fibrelor colagene pot fi de diverse tipuri, în special la pacienții în vârstă care, concomitent, dispun de remanieri de ordin involutiv. La toți pacienții prezența procesului inflamator caracterizează tabloul morfopatologic al parodontitelor marginale cronice, proces care, fireşte, diferă esențial nu numai în funcție de vârsta pacientului, însă şi de la caz la caz.

Papilele corionului au un aspect edematos, cu infiltrat inflamator histiopoliblastic, cu localizare preponderent perivasculară şi cu alterări endoteliale. În parodontite, mai ales în pungile parodontale, se formează granulații, țesutul de granulație se poate dezvolta sub formă de focare. În el se observă o cantitate mare de capilare, iar în jurul capilarelor neoformate apar celule gigante, care secretează substanțe biologic

active, facilitând procesul de proliferare.
Principalele celule ale țesutului de granulație sunt fibroblastele, care sintetizează colagenul. În țesutul de granulație se conține o rețea bogată de vase sangvine cu pereții subțiri şi endoteliul tumefiat (fig. 3.13) şi elemente celulare uşor edemațiate.

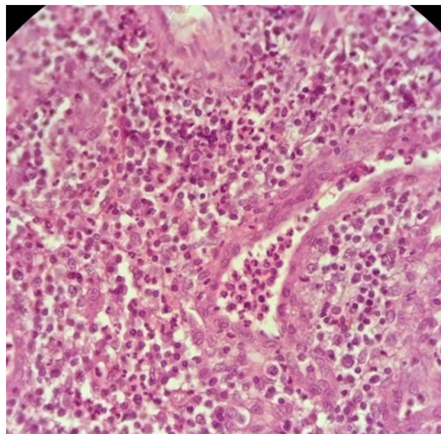


Fig.3.13. Tumefierea endoteliului vaselor sangvine. Stază şi aderență leucocitară. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

În venele mici se observă stază cu marginalizarea leucocitelor. Țesutul este bogat în limfocite şi un număr mare de plasmocite. Apariția celulelor plasmocitare demonstrează prezența unui proces avansat. Iar, după Kinanane D.F. şi Lindhe J. (1997), sporirea numărului lor demonstrează forma gravă a gingivitei catarale, cu trecere în parodontită. După datele investigațiilor clinice ale noastre, parodontita marginală cronică întotdeauna este însoțită de gingivită catarală cronică, iar gravitatea procesului este în corelație directă cu expresivitatea simptomelor gingivitei.

În corionul gingival, în parodontitele marginale cronice, se constată sporirea permeabilității vasculo-tisulare, scleroza moderată pe fundalul stazei venoase, formarea de microtrombi, edem, migrarea leucocitelor (figura 3.14).

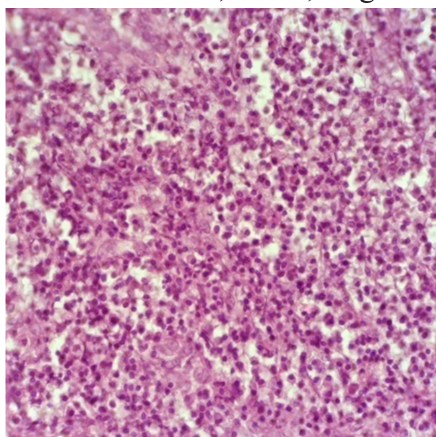


Fig.3.14. Infiltrat limfoplasmocitar. Tumefierea endoteliului capilarelor şi al venelor mici. Colorație: van Gieson Microfoto, x 400.

În formele grave ale parodontitei marginale cronice, în corion pot fi depistate, în afară de mase de granulații, sectoare masive de necroză, hiperemie, hemoragii, druze micotice (fig. 3.15, 4.16), în straturile mai profunde ale corionului - infiltrație limfocitară.

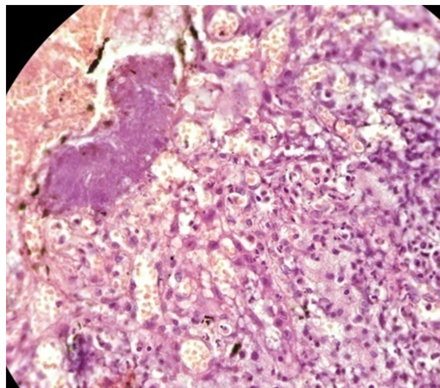


Fig.3.15. Țesut de granulație. Mase necrotice şi hemoragie în corion. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

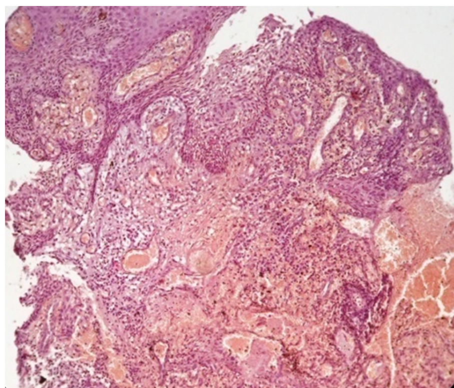


Fig.3.16. Vase dilatate, hemoragii, infiltrate celulare, acantoliză. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 100.

De asemenea, se observă endovasculite (fig. 3.17), infiltrație celulară difuză (fig. 3.18), cu acumulări de celule limfoide şi plasmocite, un număr mare de leucocite polimorfonucleare segmentate (3.19), infiltrațiile inflamatorii pot fi şi în focar.

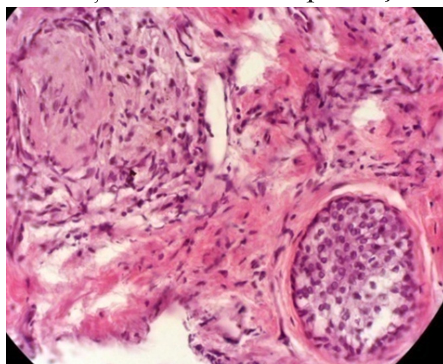


Fig.3.17. Endovasculită productivă în corion. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

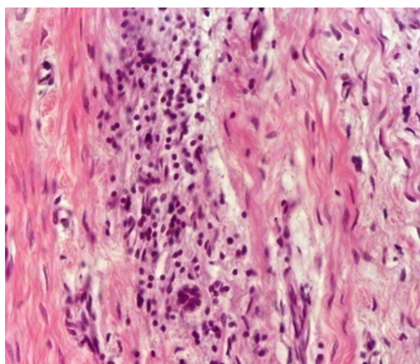
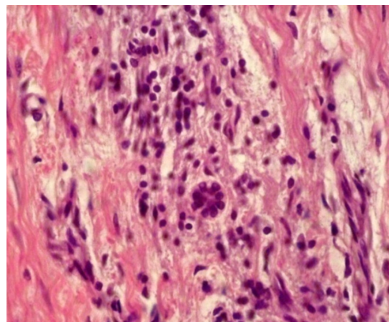


Fig.3.18. Țesut fibros în care se conține un infiltrat limfocitar moderat. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 200.

În consecință, în formele grave ale parodontitelor cronice marginale are loc dezorganizare a structurilor țesutului gingival, cu manifestări inflamatorii evidente, microhemoragii, cu apariția unor microtrombi, distrucția celulelor, focare microlezionale în stratul papilar al lamei proprii. În straturile profunde, adiacente apofizei alveolare, se pot observa depoziționări de săruri de calciu, care apar din sânge, dar probabil şi în urma resorbției țesutului osos. În sectoarele din apropierea dintelui se mai denotă fragmente de cement şi dentină care uşor pot fi detaşate cu ajutorul bisturiului în timpul formării lamboului.

Fig.3.19. Piesa precedentă.Privire de detaliu. Celulă polinucleară între fascicule de fibre colagene. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.



Pe măsura progresiunii procesului inflamator-distructiv, în parodonțiul marginal se intensifică decompoziția şi dispariția elementelor fibrilare ale corionului. Odată cu evoluția sclerozei, inclusiv a pereților vasculari, se modifică circulația sangvină, cu dereglarea troficii țesuturilor afectate, ceea ce sporeşte şi mai mult pierderea capacităților defensive ale structurilor parodontale.

În prim-plan s-a pus accent pe componentele structurale ale mucoasei gingivale, fie ele intacte sau afectate morfopatologic, fireşte, în principal pe aspectele histopatologice. Însă elementele structurale – celulare şi fibrilare – sunt înglobate în substanța fundamentală de tip gel, care serveşte drept un mediu intern de integrare sub forma unui substrat tisular concret, irigat de lichidul interstițial.

Aşadar, în evoluția PMC, substanța amorfă intercelulară (fundamentală) a mucoasei gingivale, la fel, este supusă unor remanieri. În special ele se referă la modificările raporturilor cantitative şi calitative dintre substanța PAS-pozitivă şi glicozaminglicane în favoarea celor din urmă.

4. REZULTATELE TRATAMENTULUI COMPLEX AL PACIENȚILOR CU PMC

4.1. Rezultatele investigațiilor clinice la pacienții cu parodontita marginală cronică

La examenul inițial al pacienților aflați în studiu (182 de cazuri), s-a depistat o stare de sănătate parodontală precară: prezența depozitelor moi şi dure supra- şi subgingivale, gingia edemațiată, tumefiată, sângerândă, mobilitate dentară, pungi parodontale profunde, ocluzie traumatică, dezechilibrată, dereglarea statusului psiho-emoțional etc.

Această situație clinică a fost evaluată prin examenul clinic subiectiv şi obiectiv, utilizând indicii ce apreciază starea de sănătate parodontală: indicii de igienă bucală Silness-Löe, indicele de inflamație PMA, de sângerare Mühllemann şi indicele parodontal PI după Russel, şi necesitățile de tratament. Valorile acestor indici au fost diferite în funcție de gradul de afectare parodontală.

Reieşind din cele menționate, toți cei 182 de pacienți au fost supuşi examenului complex, cu excepția a 64 (35,16%) de pacienți, la care nu s-au prelevat probe histologice. La ceilalți 118 (64,84%) pacienți, prelevarea probelor histologice s-a efectuat intraoperatoriu. Examenul biochimic (colectarea probelor de sânge) prin evaluarea markerilor metabolismului osos în terapia de regenerare tisulară ghidată a fost efectuat la 80 de pacienți din lotul de studiu.

Luând în considerare că pacienții aflați în studiu au fost cu PMC, starea igienei cavității bucale s-a constatat a fi nesatisfăcătoare, extinderea şi intensitatea procesului inflamator-distructiv a fost vădit. La analiza datelor obținute, am constatat că indicele de igienă orală Silness-Löe a constituit 2,1-7,0, ce denotă o igienă nesatisfăcătoare (valoarea mai mare de 1 – igienă nesatisfăcătoare). Indicele de sângerare după Mühllemann a confirmat starea deplorabilă a igienei orale, având valorile maxime 2,8-3,0.

Răspândirea, intensitatea şi gravitatea proceselor inflamator-distructive la pacienții din ambele grupuri, au fost evaluate cu ajutorul indicilor PMA şi PI, obținând următoarele rezultate: PMA - 73,6-74,3, ceea ce denotă inflamația a tuturor zonelor gingiei; PI a fost cu valorile în diapazonul 3,1-6,7. Gradul de afectare al parodonțiului se stabileşte comparabil cu următoarele valori: 0-0,2 – fără modificări; 0,2-3,0 – gingivită; 3,0-8,0 – parodontită, în funcție de gravitatea procesului. Valorile înalte ale PMA şi PI, mobilitate dentară, pungi parodontale profunde (6 mm şi mai mult), ca componente ale statusului parodontal, împreună cu examenul radiologic, au confirmat procesele avansate cu sediul la nivelul parodoțiului marginal. Valorile obținute prin evaluarea indicilor de igienă orală şi inflamație parodontală, au servit la planificarea şi realizarea tratamentului complex.

În acest context, având la bază o situație clinică nefavorabilă în ambele loturi de pacienți, a fost efectuat tratamentul conservator (etapa inițială), atât local cât şi general, cu toate componentele descrise în capitolul II.

4.2. Rezultatele tratamentului conservator

Tratamentul conservator se înscrie întocmai în conceptul tratamentului complex al parodontitelor marginale cronice. Luând în considerare că parodontita marginală cronică este rezultatul unui proces inflamator sever, încă la etapa de examinare şi stabilire a diagnosticului noi am avut ca obiectiv motivarea pacienților pentru obținerea unui rezultat final cât mai favorabil. Acest obiectiv a fost valabil pentru pacienții din ambele loturi aflați în studiu (lotul de studiu – pacienți tratați prin metode chirurgicale, şi lotul martor – pacienți tratați prin metode conservatoare). Aşadar, pacienții din lotul de studiu au beneficiat de tratament conservator în cadrul tratamentului preoperatoriu, deoarece etapa chirurgicală nu poate fi efectuată fără precedarea acestui tratament.

Ca rezultat al tratamentului, s-a obținut ameliorarea şi stabilizarea situației clinice la toți pacienții aflați în studiu, evaluând aceiaşi indici care exprimă calitatea igienei orale, extinderea, intensitatea şi gravitatea proceselor inflamator-distructive. Având o situație clinică stabilă în decurs de minim 2 săptămâni, pacienții din lotul I (de studiu), au urmat tratamentul prin diverse tehnici chirurgicale, iar la pacienții din lotul II (martor) ne-am limitat doar la tratamentul conservator, tehnici minim invazive (chiuretaj pe câmp închis) şi vizitele în cadrul evidenței de dispensar cu tratamentul de menținere. Valorile indicilor examinați la pacienții lotului I - de studiu, atât la etapa inițială, cât şi la etapele de monitorizare, sunt prezentate în tabelul 4.1. iar

Tabelul 4.1. Valorile indicilor igienei bucale la etapa inițială şi de monitorizare la pacienții din lotul de studiu

Indicii	Termene de montorizare				
	Valorile inițiale	Valori înainte de intervenție	La 3 luni	La 6 luni	La 12 luni
Silness-Löe	2,1-7,0	0,5-0,7	0,6-0,7	0,6-0,8	0,7-0,9
Mϋhllemann	2,8-3,0	0,6-0,8	0,6-0,7	0,6-0,8	0,8-0,9
PMA	73,6-74,3	39,7-42,3	6,8-7,7	7,2-7,6	7,8-8,3
PI-Russel	3,1-6,7	0,1-0,2	0,2-03	0,2-05	0,8-2,1

valorile indicilor pacienților lotului II - martor, tratați numai prin metode conservatoare de asemenea, la etapa inițială şi de monitorizare, sunt aproximativ aceleaşi, iar începând cu luna a şasea, ele diferă (tabelul 4.2) fiind prezentate clinic prin cazul pacientei A. (figura 4.1).

Tabelul 4.2. Valorile indicilor igienei bucale la etapa inițială și de monitorizare la pacienții din lotul martor

Indicii	Termene de montorizare			
	Valorile inițiale	La 3 luni	La 6 luni	La 12 luni
Silness-Löe	2,1-7,0	0,6-0,8	0,7-0,9	0,6-1,1
Mϋhllemann	2,8-3,0	0,5-0,8	0,6-0,8	0,7-1,3
PMA	73,6-74,3	6,8-7,2	6,9-7,7	7,5-8,1
PI-Russel	3,1-6,7	0,4-0,5	0,5-07	0,9-2,3

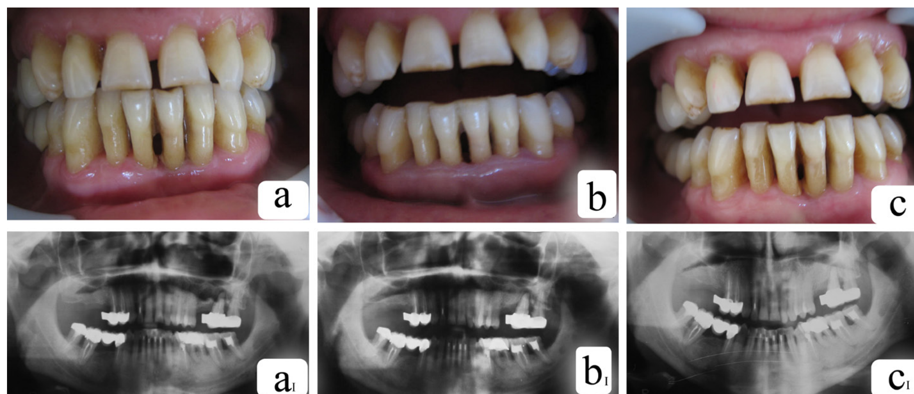


Fig. 4.1. Pacienta A., d-c: PMC generalizată, forma gravă (lotul martor - tratatament conservator). a - a_1 - aspect clinico-radiologic la etapa de diagnostic; b - b_1 - aspect clinico-radiologic la 3 luni; c - c_1 - aspect clinico-radiologic la 12 luni.

Această situație se poate explica prin conștientizarea de către pacienți a esenței tratamentului realizat și menținerea pe o durată maximă a rezultatului obținut. În cazul pacienților tratați prin metode chirurgicale, rezultatul este mai bun, deoarece pacientul își dorește recuperarea procesului patologic, el este conștient că a suportat o intervenție (ca factor psiho-emoțional), dar și cheltuieli materiale, ceea ce îi sporește motivația respectării cu strictețe a igienei orale, a vizitelor de control (în cadrul evidenței de dispensar) și a tatamentului de menținere. Acest grad înalt de motivație nu a fost observat la pacienții din lotul II (martor), inclusiv în cadrul vizitelor de monitorizare planificate, îndeosebi ale celor de la distanță.

4.3. Rezultatele examenului radiologic la pacienții cu PMC aflați în studiu

Tabloul radiologic la acești pacienți a avut o diversitate mare în funcție de gradul de afectare a parodonțiului marginal. Luând în considerare că majoritatea pacienților sufereau de PMC, forma medie și gravă, am constatat modificări avansate ale țesutului osos alveolar, puse în evidență

prin examenul radiologic (OPG şi RVG).

La toți pacienții din ambele loturi (de studiu şi martor), la etapa de examinare radiologică, s-a depistat resorbția septurilor interalveolare şi micşorarea înălțimii lor cu 1/3-1/2-2/3 în funcție de forma PMC. Procesul alveolar dispunea de zone extinse de osteoporoză, margini neregulate, resorbție preponderent verticală, cu pungi parodontale supra- şi infraosoase, defecte angulare şi în zonele de furcație etc. Cu alte cuvinte, la etapa examenului inițial, a fost stabilit un proces activ de lezare a țesuturilor parodonțiului marginal, atât clinic cât şi radiologic (figura 4.2).



Fig. 4.2 Ortopantomogramă la etapa examenului inițial.

Evaluând tabloul radiologic la etapele de monitorizare la pacienții din ambele loturi şi comparând cu datele inițiale, am constatat următoarele: la pacienții din lotul II - martor, structura țesutului osos a proceselor alveolare fără semne de osteoporoză, septurile interalveolare conturate, cu formarea parțială a corticalei, neregularități slab pronunțate la acelaşi nivel. În zonele cu defecte angulare persistă o stabilitate nesemnificativă (de asemenea, şi clinic), dar cu păstrarea pungilor parodontale şi cu o ameliorare clinică neesențială. La aceşti pacienți, în special la cei cu forma medie şi gravă a PMC, clinic s-a observat un număr mai mare de recidive, deoarece în în pungile parodontale persistă țesutul de granulație (care poate fi înlăturat numai prin procedee chirurgicale), cu reinfectarea din mediul bucal şi în plus aportul igienei orale nesatisfăcătoare, îndeosebi la cei care evitau unele etape de monitorizare.

La pacienții din lotul I - de studiu, în perioada preoperatorie, de asemenea, s-a obținut o stabilitate radiologică care, de fapt, a servit un indiciu pentru realizarea etapei chirurgicale. Acest lot de pacienți (de studiu) a fost divizat în subloturi în dependență de tehnica chirurgicală

utilizată, după cum este relatat în tabelul 2.6. Stabilitatea radiologică la pacienții, la care s-au efectuat operații cu lambou mucoperiostal, rezultatele au fost mai de durată în raport cu pacienții din grupul martor, înregistrâdu-se mai puține recidive.

Accentul principal al actualului studiu este pus pe tratamentul chirurgical, ca componentă a tratamentului complex al PMC, cu utilizarea materialului de adiție nanocompozit LitAr, în combinație cu tehnica de regenerare tisulară ghidată (RTG). Această tehnică s-a aplicat la 80 de pacienți, la care evaluarea radiologică a fost efectuată prin examenul ortopantomografic (OPG) şi radioviziografic (RVG), având ca scop monitorizarea în dinamică a regenerării țesutului osos în zona intervenției şi aplicarea materialului de adiție LitAr sau Colapol-3 LM ca material de adiție a studiului comparat, cu aprecierea densității osului în zona defectului preoperatoriu (figura 4.3).

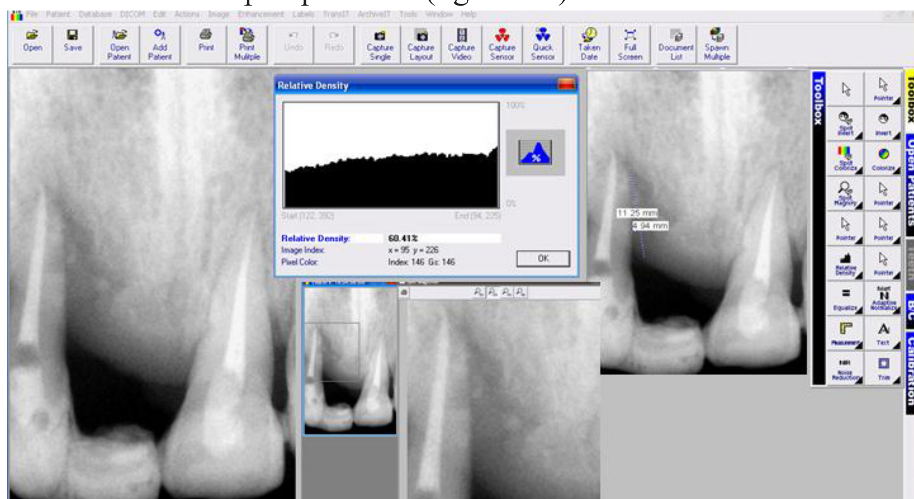


Fig 4.3. Densitatea osului in zona intervenției apreciată prin metoda RVG digitală.

Tehnica de examinare radioviziografică (RVG) reprezintată o metodă digitală de examinare radiologică, filmul radiologic fiind înlocuit cu un senzor fotoelectric. Imaginea digitală recepționată se stochează în calculator şi este prelucrată cu ajutorul programelor speciale. Această metodă permite examinarea detaliată densitometrică a unor zone țintă (zona defectului osos, până şi după aplicarea materialului de adiție). Valorile densitometriei se măsoară în unități Haunsfild, calculate în procente. Densitatea osului alveolar în programul de prelucrare (XrayVision) a informației este reflectată la scara procentuală de 100%.

În acest sens pacienții din lotul I (sublotul II - 80 de pacienți) de pacienți, unde a fost folosită tehnica operațiilor cu lambou în combinație cu tehnica RTG, au fost devizați în două grupuri în funcție de materialul

de adiție utilizat. Grupul I a inclus 61(76,25%) de pacienți, materialul de adiție utilizat a fost compoziția nanostructurală - LitAr, şi grupul II - 19 (23,75%) pacienți la care materialul de adiție utilizat a fost Colapol-3 LM, el fiind ca material de comparație (ca obiectiv al studiului comparat). Rezultatele obținute au vizat zona defectului osos, atât până la operație cât şi după ea, la diferite intervale de timp. E important de menționat că valorile densitometrice, stabilite până la intervenție, au la bază particularitățile defectului osos, adică un os osteoporozic, incomplet ca structură (resorbția corticalei interne şi parțial sau total a osului trabecular, numărul pereților pungilor parodontale care sau păstrat etc.), ceea ce se exprimă prin procentul scăzut al densității.

Cât priveşte valorile procentuale la diverse etape de monitorizare, procentul densității osoase depinde de proprietățile materialului utilizat şi perioada de la operație. Valorile densitometriei obținute la pacienții tratați prin metodele chirurgicale în combinație cu tehnica RTG, la diferite etape de monitorizare în dinamică, sunt prezentate în tabelul 4.3.

Tabelul 4.3. Valorile densitometrice la etapele de monitorizare cu folosirea diferitelor materiale de adiție

Numărul. de pereți osoşi	Până la tratamentul chirurgical, în %	După tratamentul chirurgical, în %		
		După 3 luni	După 6 luni	După 12 luni
Compoziția nanostructurală colagen-apatită LitAr – sublotul II (grupul I)				
PPr cu 3 pereți	18,78-22,86	54,18-61,73	63,81-69,31	72,07-82,76
PPr cu 2 pereți	14,51-16,45	43,22-50,16	49,17-57,24	59,03-71,41
PPr cu 1perete	0,76-8,23	21,09-34,69	34,21- 44,53	44,19-60,68
Materialul de adiție Colapol - 3 LM –sublotul II (grupul II)				
PPr cu 3 pereți	17,28-21,56	35,51-42,10	43,17-49,79	50,34-55,97
PPr cu 2 pereți	14,33-15,22	26,27-38,06	38,22-42.04	42,91-51,77
PPr cu 1perete	0,88-8,71	11,52-15,38	16,46-27,42	30.05-38, 98

Analizând datele din tabelul 4.3, observăm că la etapa de până la operație valorile densitometrice sunt aproximativ egale la pacienții din ambele subloturi la aceleaşi categorii de pungi parodontale, deoarece evaluarea a fost efectuată în aceleaşi condiții. Monitorizarea realizată în dinamică, la 3, 6 şi 12 luni după operație, denotă o creştere a valorilor densitometrice în ambele subloturi, dar procentual diferit la diverse categorii de PPr. Comparând valorile obținute, conform materialului de adiție utilizat şi perioadelor de evaluare în dinamică, constatăm o diferență semnificativă a valorilor densitometice la pacienții din grupul I (sublotul II) - de studiu (nanocompozitul colagen-apatită LitAr) şi grupul II (sublotul II) - martor (studiu comparat) cu materialul de adiție Colapol-3 -LM, atât în funcție de categoriile de pungi parodontale cât şi la distanță.

Aşadar, valorile procentuale ale densitometriei la pacienții din

grupul I (sublotul II) de pacienți au crescut de la 21,09-34,69%, la 3 luni de monitorizare, până la 72,07-82,76%, la a 12-a lună de monitorizare în dependență de forma şi complexitatea defectului osos. În grupul II (sublotul II) de pacienți, în aceeaşi perioadă de timp valorile procentuale ale densitometriei au variat în limitele de la 11,52-15,38% începând cu luna a 3-a, până la 50,34-55,97% către luna a 12-a de monitorizare postoperatorie.

Aceste diferențe semnificative îşi găsesc explicația în proprietățile materialelor de adiție. După cum s-a menționat, materialul de adiție LitAr este un material nanocompozit, obținut prin difuzie ghidată, astfel încât fiecare fibră de colagen din structura sa este îmbibată cu cristale de hidroxiapatită, ceea ce îi comunică o structură apropiată de cea a țesutului osos. Mai mult, compoziția nanostructurală LitAr, în procesul de integrare, are două faze: de biodegradare şi de biotransformare, cu un rol important în inițierea şi formarea de os nativ în locul augmentării. Foarte important este că termenele ce privesc faza de biotransformare în os nativ şi apoi faza de mineralizare a acestuia, sunt cu mult mai scurte ca timp (de la 22 la 42 de zile). Toate aceste proprietăți în ansamblu încă o dată confirmă superioritatea compoziției nanostructurale de cloagen-apatită LitAr, comparativ cu materialul de adiție Colapol-3 LM.

Pentru elucidarea celor relatate anterior prezentăm un caz clinic cu utilizarea materialului de adiție LitAr de la etapa de diagnostic în dinamică (figura 4.4).

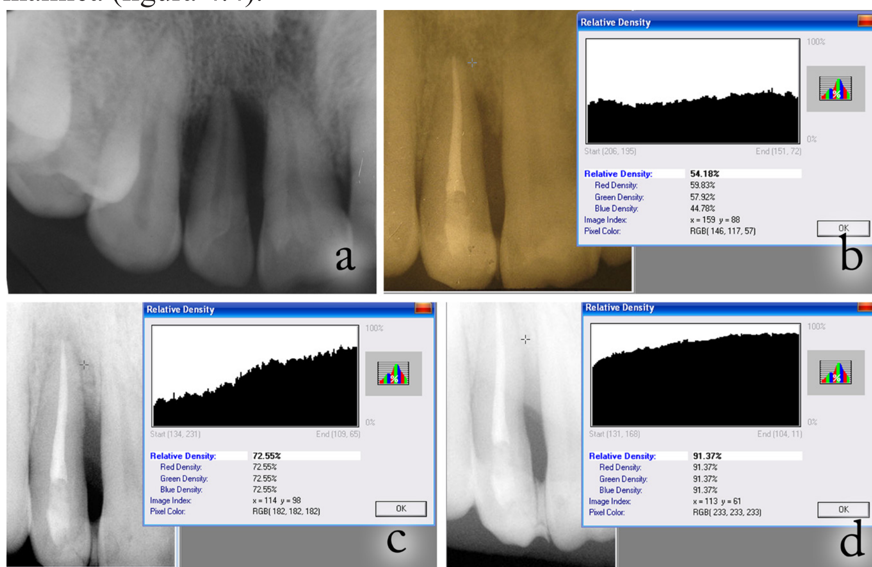


Fig. 4.4. Pacientul B., d-c: PMC localizată, forma gravă, în zona 11-12 (lotul de studiu) Aspect radiologic şi radioviziografic (densitometria). a - situația inițială. Monitorizarea: b - la 3 luni; c - la 6 luni; d - la 12 luni.

Cât priveşte materialul de adiție Colapol-3 LM, el se obține printr-un amestec mecanic al componentului anorganic cu colagenul şi deci structura lui este neregulată, haotică, nu posedă fazele de biodegradare şi biotransformare, cu zone neuniforme de integrare şi, corespunzător, formarea țesutului osos nou în zona defectului cedează compoziției nanostructurale de colagen-apatită LitAr.

Rezultatele valorilor densitometrice obținute sunt în concordanță şi cu indicatorii investigațiilor biochimice, în special cu activitatea stimulilor osteoinductivi şi osteogenetici (fosfataza acidă şi fosfataza alcalină). Totodată, au şi o corelație directă cu obținerea de nou ataşament, țesut osos ca rezultat al tratamentului chirurgical combinat cu tehnica RTG.

4.4. Rezultatele tratamentului preoperatoriu

În vederea obținerii unui rezultat scontat şi în scop de evitare a complicațiilor, pacienții lotului I (de studiu) suplimentar, înainte de intervenție, au fost instruiți în vederea menținerii igienei cavității bucale, în perioada imediată postoperatorie, cât şi la distanță. După cum s-a menționat anterior, intervențiile chirurgicale la etapa corectivă au fost realizate numai după stabilizarea situației clinice prin tratamentul inițial (local şi general), cu toate componentele lui (conservatoare, protetică şi chirurgicală) şi obținerea stabilității indicelui de igienă Silness-Löe cu valoarea de 0,5-07, a indicelui de inflamație PMA – 39,7-42,3, de sângerare Mühllemann - 0,6-0,8 şi a indicelui parodontal PI după Russel – 0,1-0,2, pe o perioadă de cel puțin 2 săptămâni.

Clinic, această situație s-a exprimat prin lipsa plăcii bacteriene şi a tartrului dentar, lipsa edemului inflamator, tumefierii, sângerărilor gingivale; se instala o gingie de culoare roz-pală, ataşată la suprafața dinților (la diferit nivel, în funcție de gravitatea procesului), de textură normală, fără eliminări seroase sau purulente şi o diminuare a profunzimii pungilor parodontale, micşorarea mobilității dentare până la gradul I-II - în dependență de gradul de afectare. Cu alte cuvinte, era vorba despre un parodonțiu marginal clinic sănătos care a permis efectuarea procedeelor chirurgicale. Stabilizarea clinică a procesului inflamator a fost obținută şi prin tratamentul antibacterian cu antibiotice - metodă descrisă anterior (conform schemei, în funcție de grvitatea procesului), micşorând prin aceasta cantitativ şi calitativ conținutul microflorei parodontopatogene, dar nu şi lichidarea pungilor parodontale. Un element important în pregăritea preoperatorie a fost şi rezultatele tratamentului local, de biomodelare locală cu soluție de BioR 0,5%, injectată în pliul de tranziție în decurs de 5 zile, a câte o fiolă per maxilar, utilizând schema modificată de noi (micşrorarea numărului de vizite la medic), efectul clinic al tratamentului manifestându-se deja după a 3-a şedință. Această metodă de tratament local (paralel şi celelalte

metode) a fost selectată intenționat, reieşind din compoziția acestui preparat (aminoacizi esențiali şi nonesențiali, macro- şi microelemente), dar mai importanat e mecanismul de interacțiune atât cu țesuturile gazdă, precum şi la nivel celular (acțiune antioxidantă, citoprotectoare, regeneratoare, imunomodulatoare, se stabilizează membranele celulare), la nivelul întregului organism având o acțiune hepatoprotectoare.

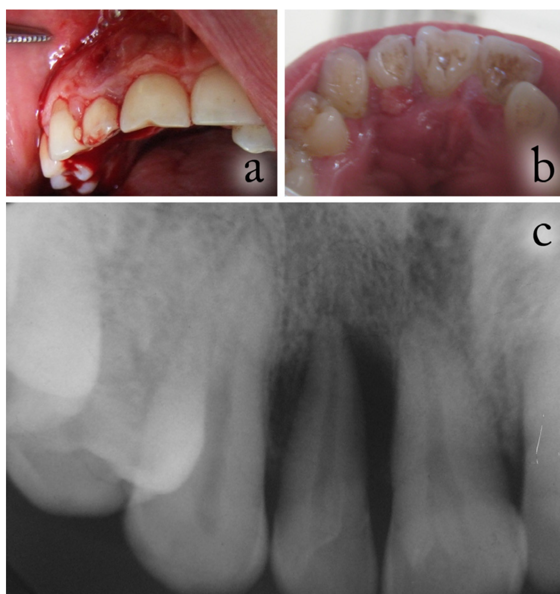


Totodată, dinții din zona intervenției erau şinați (componenta protetică) provizoriu cu atele din fibră de sticlă, la necesitate se efectuează şlefuirea selectivă a dinților (fig. 4.5).

Fig.4.5. Şinarea dinților din zona viitoarei intervenții chirurgicale cu folosirea sistemului „Fiber-Splint".

4.5. Rezultatetele tratamentului chirurgical

Rezultatele tratamentului chirurgical trebuie analizate prin prisma tehnicilor chirurgicale folosite, dar nu separat de metodele de investigații şi monitorizare la diverse etape, în final ele sunt exprimate prin rezultatele investigațiilor biochimice, clinice, radiologice, microbiologice etc.



Luând în considerare că unul dintre obiectivele de bază ale tratamentului chirurgical este lichidarea pungilor parodontale, utilizând diferite tehnici şi materiale de adiție, rezultatele vizează obținerea de țesut osos nou format prin diferite

Fig 4.6. Pacientul B., d-c: PMC localizată, forma gravă, zona 11-12 (lotul de studiu). a - aspect clinic vestibular; b - aspect clinic oral (prezența țesutului de granulație); c - radiografie la etapa de diagnostic.

procedee chirurgicle - operațiile clasice cu lambou mucoperiostal (după Widman) şi combinate cu tehnica RTG, sunt relatate în tabelul 4.4. şi 2 cazuri clinice, ce vizează aceste tehnici şi materiale în studiul comparat (fig. 4.6, 4.7, 4.8, 4.9, 4.10).

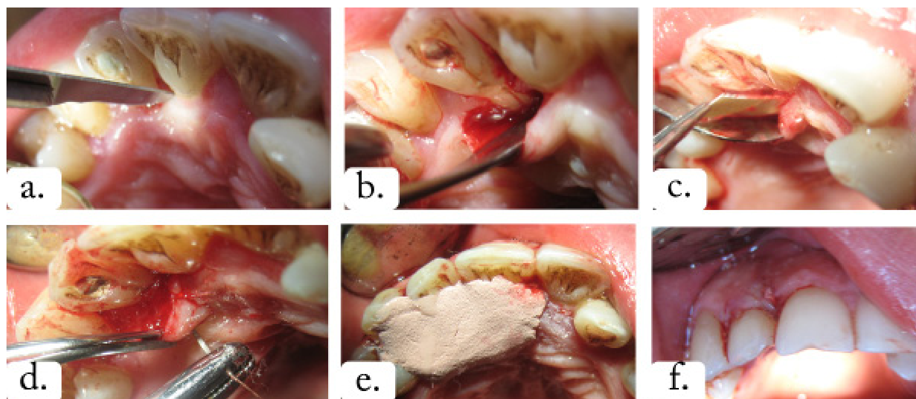


Fig. 4.7. Etape chirurgicale: a - incizie intrasulculară; b - decolarea lamboului mucoperiostal; c - aplicarea materialului de adiție LitAr şi a membranei resorbabile. d - suturarea lamboului; e - aplicarea pansamentului parodontal Coe-Pak; f - aspect postoperatoriu vestibular. Tabloul radiologic şi radioviziografic la etapele de monitorizare este relatat în fig. 4.4.

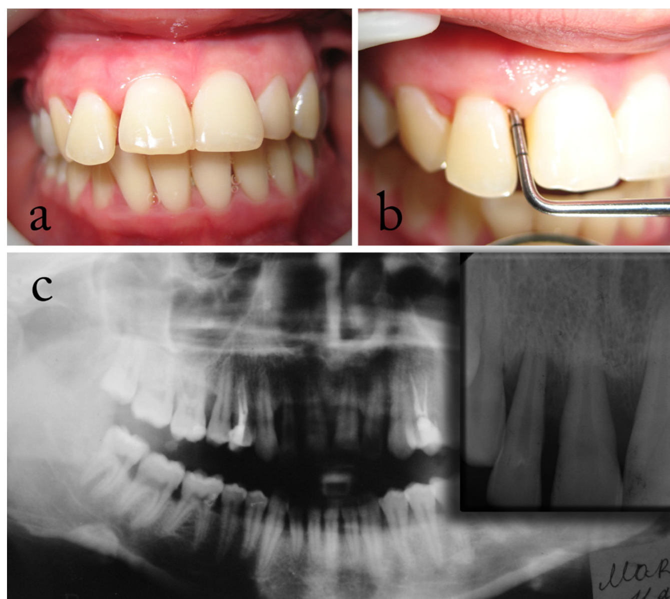


Fig. 4.8. Pacienta C., d-c: PMC, forma gravă (agresivă) localizată în zona grupului de dinți frontali superiori. a-b - aspect clinic vestibular; c - OPG la etapa de diagnostic.

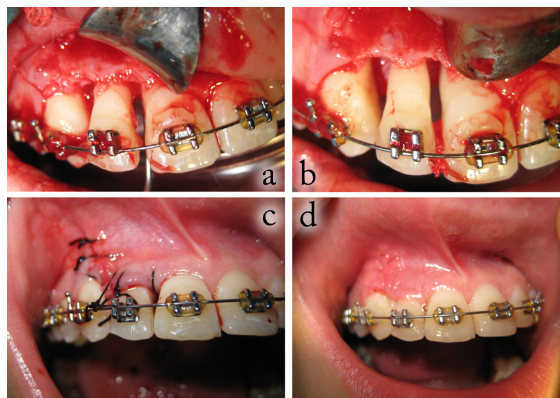


Fig. 4.9. Etape chirurgicale. a - decolarea lamboului mucoperiostal; b - zona receptor pregatită pentru augmentare cu materialul de adiție Colapol-3 LM; c - suturarea lamboului; d - aspect vestibular după înlăturarea suturilor.

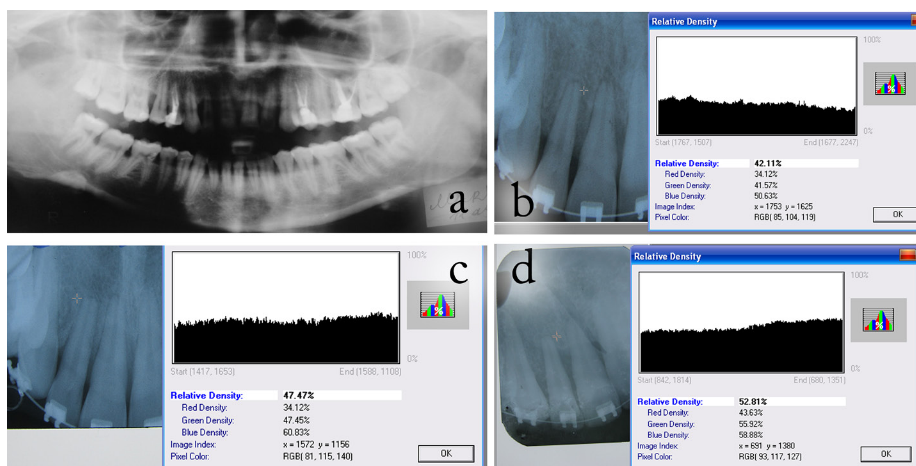


Fig. 4.10. a - OPG la etapa inițială; b - aspect radioviziografic şi densitometria la 3 luni; c - la 6 luni; d - la 12 luni de monitorizare.

Obținerea de os nou format în zona defectului osos, în mare măsură, depinde de forma defectului, de profunzimea lui şi, nu mai puțin important, de numărul de pereți osoşi restanți. Datele din fig. 4.10 şi tabelele 4.3, 4.4 reprezintă valorile obținerii de os nou format la distanța de 12 luni posttratament chirurgical, evaluate radioviziografic, exprimate în valori densitometrice, care corelează cu activitatea stimulilor metabolismului osos, în special a fosfatazei alcaline termolabile şi fosfatazei acide tartratrezistente în serul sangvin la această etapă (tabelele 4.12 şi 4.13).

Tabelul 4.4. Corelaţiile dintre obţinerea de ţesut osos nou şi materiale de adiţie utilizate

Materialul de adiţie utilizat	Defectul osos: numărul de pereţi restanţi		
	Cu un perete	Cu doi pereţi	Cu trei pereţi
Fără material de adiţie	± 1,7 mm	± 2,3 mm	± 3 mm
LitAr	± 3,5 mm	± 5 mm	± 8 mm
Colapol-3 LM	± 2,8 mm	± 3,5 mm	± 4,5 mm

Stabilitatea inserţiei şi a noului os format este influenţată, în primul rând, de sediul topografic al defectului osos, de materialul de adiţie şi de tehnica chrurgicală utilizată. Important de menţionat că un rol deosebit are şi corectitudinea efectuării intervenţiei şi, desigur, acurateţea acţiunilor în perioada postoperatorie [79]. Eficienţa metodei RTG depinde, în mare măsură, de conlucrarea cu pacientul, de respectarea cu stricteţe a prescripţiilor medicului şi de igiena orală perfectă [82,102].

Rezultatele obţinute în tratamentul chrurgical prin tehnica de

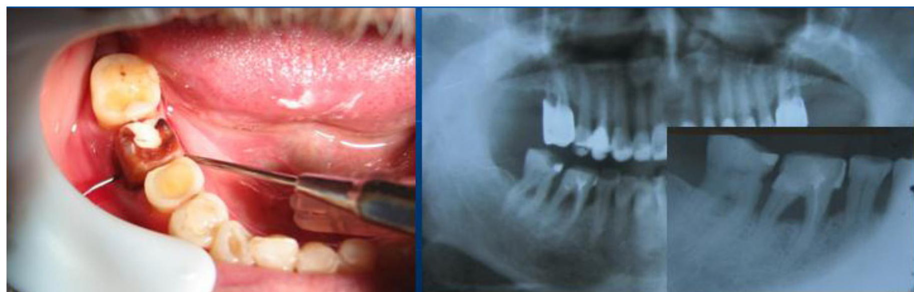


Fig. 4.11. Pacientul D., d-c: PMC generalizată, forma medie; leziune interradiculară, gradul III după Hump, d. 46. Etape de tratament în tehnica de tunelizare în zona dintelui 46.

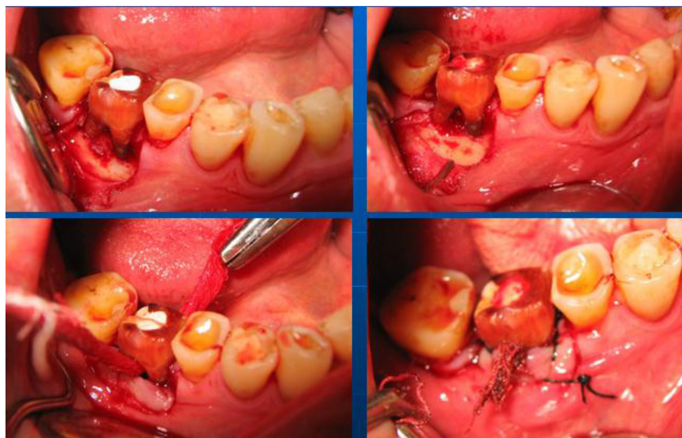


Fig. 4.12. Acelaşi caz clinic. Etape chirurgicale.

tunelizare oferă posibilitatea menținerii dinților biradiculari (molarii inferiori) pe arcadă, astfel asigurând integritatea şi funcționalitatea aparatului masticator. Această tehnică a fost utilizată separat (țintit) şi în cadrul operațiilor extinse unde a fost realizată şi tehnica RTG.

După perioada de vindecare, s-a obținut o stopare a procesului inflamator, o stabilitate a stării de sănătate parodontală, prin crearea unuii tunel artificial interradicular, funcționabil în condiții optime de igienizare a zonei respective şi posibilitatea de a menține controlul asupra plăcii bacteriene. Nu în ultimul rând, cel mai important succes îl considerăm, păstrarea şi menținerea stării funcționale a dinților (molarilor inferiori) în arcada dentară care, de altfel, erau considerați compromişi. Aceste afirmații le confirmăm printr-un caz clinic, după cum urmează: aspect clinic şi radiologic la etapa inițială (figura 4.11) şi etapele chirugicale – (figura 4.12) şi aspect clinic la 6 luni – (figura 4.13), la 4 ani – (figura 4.14).

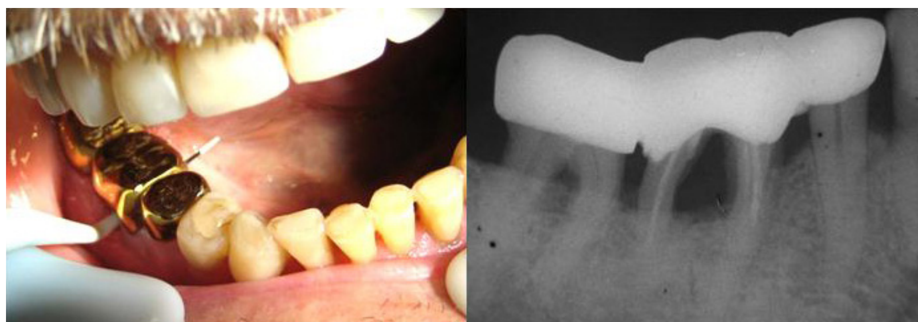


Fig. 4.13. Aspect clico-radiologic la a 6-a lună de monitorizare la acelaşi pacient.

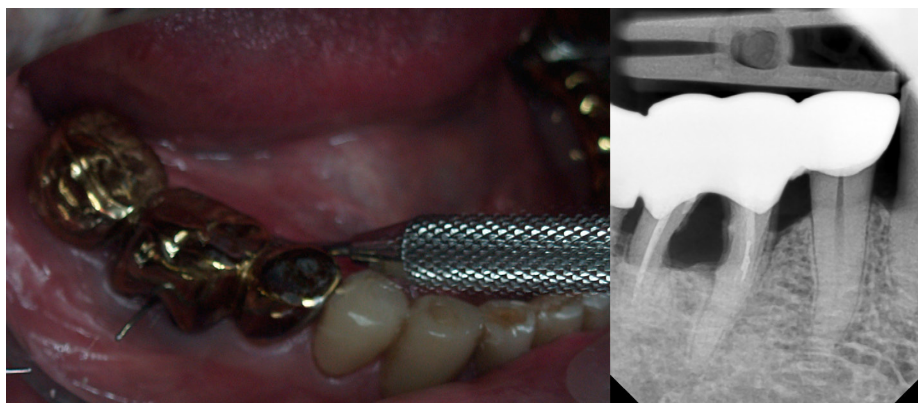


Fig 4.14. Aspect clinico-radiologic la 4 ani, cazul precedent.

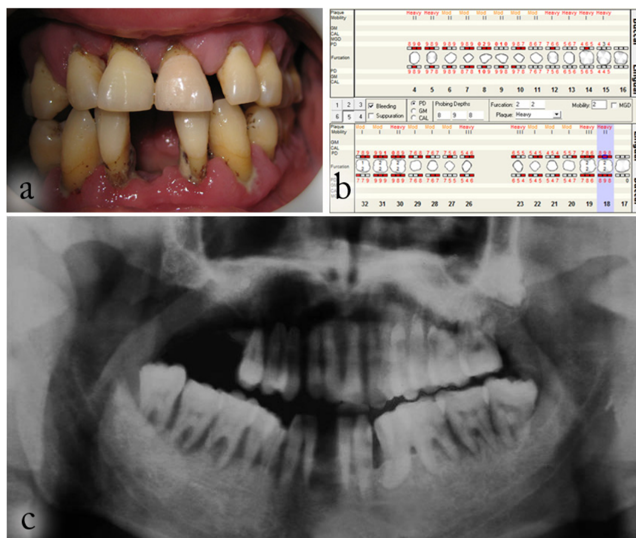


Fig.4.15 Pacientul E., d-c: PMC generalizată f/gravă, leziune interradiculară, gr. III după Hump, la dinții 36,37, 46, 47. Ocluzie traumatică. Edentație parțială, clasa a II-a Kenedy la maxilă şi clasa a IV-a Kenedy la mandibulă. a - aspect clinic intraoral inițial; b - statut parodontal; c - aspect radiologic inițial.

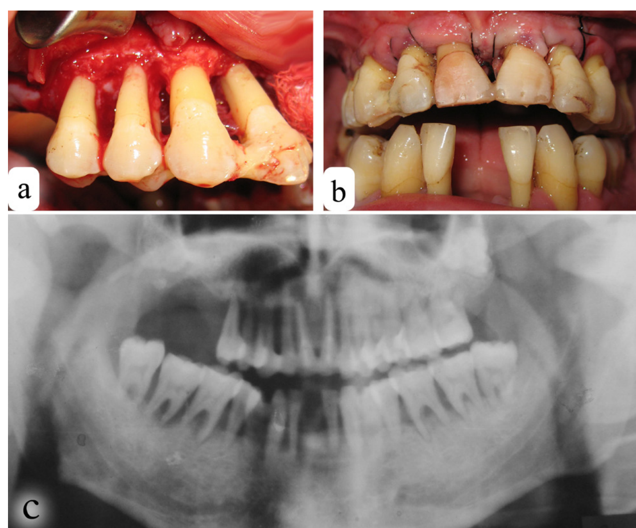


Fig. 4.16. a - aspect clinic după chiuretajul pe câmp deschis; b - suturarea lamboului repoziționat coronar; c - OPG la a 3-a lună de la tratamentul inițial.

Tehnica operațiilor cu lambou mucoperiostal, după Widman, şi modificările ulterioare (tehnica clasică) a fost realizată fără utilizarea materialelor de adiție, doar prin decolarea lambourilor mucoperioastale, chiuretajul, surfasajul suprafețelor radiculare, deepitelizarea lamboului, repoziționarea lui coronară şi suturarea în spațiile interdentare, Această tehnică o prezentăm prin următorul caz clinic (fig. 4.15, 4.16, 4.17, 4.18):

Fig. 4.17. a-b - aspect clinic, profil dreapta-stinga;
c - OPG la 6 luni de la tratament.

Fig.4.18. a - sondarea şanţului gingival; b - aspect clinic la 12 luni; c - statusul parodontal; d - OPG la 12 luni de monitorizare.

4.5.1. Evaluarea clinică a perioadei postoperatorii

Perioada postoperatorie se numără din ziua intervenției operatorii până la înlăturarea suturilor (7-8 zile) la care se adaugă încă 1-2 zile. În această perioadă, zilnic, se efectuau pansamente şi se monitoriza procesul vindecării după următoarele criterii: simptomul algic, starea generală a pacientului, edemul colateral, starea lamboului repoziționat şi a plăgii

postoperatorii. Pentru evoluarea clinică a perioadei postoperatorii, după cum s-a menționat anterior, noi am repartizat pacienții convențional, conform tehnicilor utilizate, în trei subloturi: sublotul I (al lotului I - de studiu) - tehnica clasică după Widman-Neumann; sublotul II (al lotului I - de studiu) - tehnica RTG (studiu comparat), conform obiectivelor acestei lucrări, cu cele două grupuri – în funcție de materialul de adiție utilizat), şi sublotul III (al lotului I - de studiu) - tehnica de tunelare.

În primele zile după operație pacienții prezentau acuze: durere, edem al țesuturilor moi şi al feței, care pe parcursul primei săptămâni postoperatoriu dispăreau. Durata acestor acuze este reflectată în tabelul 4.5.

Aşadar, pacienții din sublotul II de studiu (grupul I unde materialul de adiție era LitAr), în prima zi după operație au prezentat acuze de dureri sâcâitoare (73%) care către ziua a treia postoperatoriu dispăreau, păstrându-se parțial la palpare numai la 3% dintre pacienți.

Pe parcursul a primelor 3 zile, la aceşti pacienți starea țesuturilor din zona operației a fost satisfăcătoare: mucoasa gingivală slab hiperemiată, consistentă, la palpare – durere slab pronunțată. Zona suturilor era acoperită cu o peliculă fibrinoasă ce corespundea situației postoperatorii, edemul în zona lamboului mucoperiostal s-a constatat numai la 2% dintre pacienți. În aceeaşi periodă de timp edemul colateral s-a micşorat de la 31% la 2,6% din pacienți. Pacienții din grupul II al sublotului II, unde materialul de adiție a fost Colapol - 3 LM, au prezentat aceleaşi acuze şi manifestări obiective, având diferențe procentuale nesemnificative (tabelul 4.5). Totodată, analizând aceste diferențe, dându-le o anumită explicație, putem menționa că ele reiesă din proprietățile compoziției colagen-apatită - LitAr. În primul rând, el dispune de o compoziție nanostructurală care imită aproape în totalitate compoziția țesutul osos, după cum s-a menționat anterior; el posedă proprietăți de bună compatibilitate cu țesuturile lojei receptoare, are acțiune bactericidă, hemostatică, neiritantă, nu provoacă reacții imune etc.

Corelând aceste proprietăți ale LitAr-lui cu acuzele pacienților din primele zile de după operație, descrise anterior, putem argumenta utilizarea lui ca material de elecție în chirurgia parodontală.

Către ziua a 7-a, la pacienții din sublotul II (grupul I şi II) se observa vindecarea plăgii, ceea ce serveşte drept indicator pentru scoaterea ațelor, pacienții fiind monitorizați încă 1-2 zile.

Conform datelor obținute, pacienții din subloturile I şi III (ale lotului I - de studiu), de asemenea, au prezentat aceleaşi acuze şi date obiective, însă cu o diferență procentuală semnificativă: simptomul algic în prima zi după operație avea o frecvență de 81-87%, fiind în diminuare spre ziua a treia, persistând în 32-48%, menținându-se doar la 0,6% dintre pacienți către ziua a şaptea (tabelul 4.5.). Edemul în zona

Tabelul. 4.5. Evoluția clinică a perioadei postoperatorii

Zile	Acuze și date obiective (în %)											
	Operații cu lambou											
	Senzații algice				Edemul în zona lamboului muco-periostal				Edemul colateral			
	Metoda clasică Widman subl-l I	Tehnica RTG sublotul II		Tehnica de tunelare subl-III	Metoda clasică Widman sub-l I	Tehnica RTG sublotul II		Tehnica de tunelare subl-l III	Metoda clasică Widman subl-l I	Tehnica RTG sublotul II		Tehnica de tunelare subl-l III
		LitAr gr-ul I	Colapol 3 LM gru-ul II			LitAr gr-ul I	Cola pol-3 LM gru-ul II			LitAr gr-ul I	Cola pol-3 LM gru-ul II	
1	87	73	78	81	77	28	34	68	91	31	39	75
3	48	3	5	32	66	2,0	2,4	47	70	26	3,2	53
7	-	-	-	0,6	1,7	-	-	-	2,8	-	-	1,5

lamboului mucoperiostal în prima zi după operație a fost prezent în 68-77% din cazuri, scăzând lent către ziua a treia (47-66%). La inspecția din ziua a şaptea, plaga postoperatorie era curată, edemul persista numai la 1,7% dintre pacienți. Edemul colateral în primele zile după operație s-a menținut la majoritatea pacienților din sublotul I (metoda clasică după Widman) şi III (metoda de tunelare) constituind 75-91% şi având o scădere de 53-70% către ziua a treia, menținându-se însă şi către ziua a şaptea la 1,5-2,8% dintre pacienți, ceea ce a impus ca la aceşti pacienți suturile să fie înlăturate după 8-10 zile.

Pentru evitarea complicațiilor, toți pacienții au fost instruiți în vederea menținerii igienei bune a cavității bucale, atât înainte de operație cât şi după operație; ea a fost monitorizată prin utilizarea indicilor de igienă orală şi a celor parodontali. Intervențiile chirurgicale au fost realizate numai după stabilizarea situației clinice prin tratamentul inițial (local şi general), cu obținerea stabilității indicelui de igienă orală Silness-Löe, indicelui de inflamație PMA şi de sângerare Mühllemann şi a indicelui parodontal PI după Russel pe o perioadă de cel puțin 2 săptămâni. Analizând starea țesuturilor parodontale conform indicilor prezentați în tabelul 4.1, în perioada de după operație observăm că valorile acestora variază în funcție de perioadă, însă sunt cu mult mai mici decât se prezentau la etapa inițială (de diagnostic). În primele zile după operație se observă o mică creştere a indicilor de igienă Silness-Löe şi de sângerare Mühllemann, deoarece pacienții în această periodă se foloseau de periuțe moi, persistau simptomul algic şi frica să nu traumeze zona întervenției şi suturile aplicate.

4.6. Rezultatele evaluării indicilor activității markerilor metabolismului osos în serul sangvin în terapia de regenerare tisulară ghidată

După cum s-a menționat anterior, la 80 (67,8%) (din cei 118 pacienți la care s-au aplicat procedee chirurgicale) de pacienți au fost executate operații cu lambou mucoperiostal în combinație cu tehnica de regenerare tisulară ghidată, augmentând zona defectelor osoase cu materiale de adiție.

La 61 (76,25%) de pacienți (din cei 80 de pacienți), în terapia tisulară ghidată în calitate de material de adiție, s-a utilizat compoziția nanostructurală de colagen-apatită LitAr (pacienții din sublotul II, grupul I), iar în alte 19 (23,75%) cazuri a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM (sublotul II, grupul II de pacienți).

Paralel cu analiza datelor clinico-radiologice, la aceşti pacienți s-au stabilit indicii activității markerilor metabolismului osos în serul sangvin. În condiții de supraveghere clinică a mecanismului de remodelare ososasă la pacienții cu parodontită marginală cronică, cercetările enzimologice capătă o actualitate deosebită, în special în

cazul aplicării materialelor de adiție.

Includerea cercetărilor enzimologice în monitorizarea efectului tratamentului complex cu utilizarea metodelor chirurgicale al parodontitei marginale cronice, cu aplicarea materialelor de adiție, oferă posibilitatea de a aprecia mai corect procesul de osteogeneză în zona defectului osos.

Studiul biochimic avea ca scop determinarea activității fosfatazei acide tartratrezistente şi a fosfatazei alcaline termolabile – markeri, considerați specifici metabolismului osos în procesul de remodelare şi integrare a biomaterialelor testate. De menționat că dintre componentele care contribuie la recuperarea țesutului osos, prezintă interes fosfatul organic, fosfataza serică şi calciul care, la fel, se conține în sânge. Într-un mediu slab alcalin fosfataza facilitează eliberarea ionilor de calciu, pentru ca ei să fie incluşi în regeneratul osos.

Aşadar, prezența fosfataezelor constituie un moment-cheie pentru apariția osului nou format. De menționat că conținutul fosfatazei creşte mult în unele stări patologice în raport cu norma.

După efectuarea unui curs de tratament antibacterian (la necesitate, după o evaluare clinică, cursul se repeta) preliminar timp de 8-10 -14 zile, în funcție de gradul de afectare, în ziua operației de la pacienți era colectat sânge pentru cercetările enzimologice. Pentru un studiu mai precis, care ar exclude influența altor surse de acumulare a enzimelor în sânge şi care ar demonstra anume activitatea enzimelor osoase în procesul de remodelare a acestuia, nu s-a determinat concentrația lor totală, dar numai fosfatazele acidă tartratrezistentă şi fosfataza alcalină termolabilă. Ulterior, s-au determinat markerii specifici la 3,6,12 luni după tratament.

Ambele materiale de adiție testate au în componența sa colagen, care conține factori proteici specifici. Ultimii pot induce diferențierea celulelor țesutului conjunctiv al corionului gingival şi al osului alveolar cu degradarea materialului de adiție şi formarea focarelor de țesut osos în jurul biomaterialului augmentat. Important de menționat că compoziția nanostructurală LitAr posedă proprietăți de biodegradare care amplifică acest fenomen cu formarea focarelor de os nativ prin procesul de biotransformare.

Este cunoscut din literatura de domeniu că la etapa inițială, după augmentare cu materialul de adiție, apare o infiltrație celulară din contul țesuturilor adiacente, cu menirea de biodegradare a particulelor de materie inserată, percepute drept corp străin.

Un astfel de proces s-a observat în cercetările histologice ale țesuturilor excizate în timpul operațiilor cu lambou mucoperiostal în PMC. În parodontitele marginale cronice în țesutul conjunctiv al gingiei se observă o activitate sporită a celulelor macrofage. După cum se ştie, markerul activității enzimatice a macrofagelor şi osteoclastelor este fosfataza acidă. Macrofagele conțin în componența sa fosfatază acidă

tartratsensibilă, pe când osteoclastele acumulează fosfatază acidă tartratrezistentă. Valorile inițiale ale activității fosfatazei acide totale în serul sangvin includ în componența sa şi markerii acestor două tipuri de celule, implicate în procesul de degradare a biomaterialului. Remodelarea osului are loc mai activ cu participarea osteoclastelor [10, 24,61,80,170,200,326].

Din start s-a decis determinarea activității markerilor metabolismului osos – a fosfatazei acide tartratrezistente şi a fosfatazei alcaline termolabile. Pentru realizarea acestui obiectiv al studiului, pacienții din sublotul II (al lotului I - de studiu) au fost repartizați după cum a fost menționat anterior în două grupuri.

Grupul I a inclus 61 de pacienți la care în calitate de material de adiție s-a utilizat nanocompoziția colagen-apatită – LitAr, iar în grupul II au fost incluşi 19 pacienți la care s-a utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM (material de adiție utilizat pentru comparare - studiu comparat), în aşa fel realizând obiectivul nr. 6 al acestei lucrări.

S-a observat o dependență evidentă a activității fosfatazelor de gradul de manifestare clinică a parodontitei marginale cronice şi vârsta pacienților. Din acest considerent, pacienții din grupul I unde a fost folosită compoziția colagen-apatită – LitAr, la rândul lor au fost împărțiți în două subgrupuri. Primul subgrup a fost alcătuit din 10 pacienți cu parodontită marginală cronică, forma medie-gravă, vârstele cărora depăşeau 50 de ani (tabelele 4.6, 4.7). În subgrupul II au fost incluşi 17 pacienți cu aceeaşi formă de severitate a PMC, însă vârsta lor nu depăşea 50 de ani (tabelele 4.8, 4.9).

Tabelul 4.6. Fosfataza acidă tartratrezistentă la pacienții cu PMC, forma medie-gravă, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I (I subgrup)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
17	9,42	1,98	1,72	1.35
25	20,935	4,57	0,99	0,83
31	22,775	4,93	0,97	0,90
34	10,436	2,74	2,01	1,82
35	12,043	3,83	1,39	1,17
53	19,438	2,89	0,49	0,38
54	24,597	4,17	0,75	0,47
55	20,283	3,52	1,12	0,85
59	22,148	6,78	2,93	2,51
63	13,470	2,88	0,89	0,57
Media±ES	17,55±1,77	3,83±0,43	1,33±0,23	1,09±0,2
$IC_{95\%}$	13,53-21,57	2,85-4,81	0,81-1,85	0,62-1,56

După cum se observă din datele din tabelul 4.6, la pacienții cu PMC, formele de evoluție agresive, activitatea fosfatazei acide tartratrezistente până la tratamentul chirurgical este înaltă, media constituind 17,55±1,77 şi cu valoarea indicatorului de încredere – $IC_{95\%}$ -13,53-21,57, ceea ce demonstrează că, deşi s-a efectuat un tratament preoperatoriu, procesul de degradare a osului alveolar continuă, deci se impune o modalitate mai radicală de tratament.

La a 3-a lună de monitorizare după operație, activitatea fosfatazei acide tartratrezistente la acest subgrup de pacienți scade brusc, ponderea indicatorilor constituind 3,83±0,43 şi $IC_{95\%}$ -2,85-4,81; aceste valori meținându-se la un nivel care depăşeşte limita normală. Datele monitorizarii înregistrate la 6 luni după operație au demonstrat valori în descreştere a fosfatazei acide tartratrezistente cu Media±ES - 1,33±0,23 şi $IC_{95\%}$-0,81-1,85. Aceasta se explică prin procesul activ de remodelare a țesutului osos; ulterior se observă o tendință de scădere a fosfatazei acide tartratrezstente în serul sangvin. După 12 luni de la operație s-a înregistrat o scădere maximă a conținutului fosfatazei acide tartratrezistente, constituind Media±ES-1,09±0,2 şi $IC_{95\%}$ - 0,62-1,56 – fapt care denotă o scădere accentuată sau lichidarea completă a procesului distructiv în apofiza alveolară. Ca rezultat al tratamentului, atât preoperatoriu cât şi al celui chirurgical, paralel cu modificările conținutului fosfatazei acide tartratrezistente, simultan, s-au produs şi modificări în valorile fosfatazei alcaline termolabile, expuse în tabelul 4.7.

Tabelul 4.7. Fosfataza alcalină termolabilă la pacienții cu PMC, forma medie-gravă, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I (I subgrup)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
17	73,442	83,12	89,72	89,94
25	55,348	63,72	68,44	73,17
31	71,535	77,43	83,13	87,24
34	44,123	49,94	54,27	60,09
35	76,997	83,15	88,34	91,81
53	38,022	42,20	57,73	66,34
54	46,597	49,53	53,26	59,13
55	54,238	62,19	69,99	76,09
59	61,275	67,43	74,28	77,34
63	84,167	89,74	92,82	95,13
Media±ES	60,57±4,89	66,84±5,15	73,2±4,73	77,63±4,15
IC95%	49,5-71,64	55,18-78,5	62,5-83,9	68,24-87,02

Concomitent cu scăderea activității fosfatazei acide tartratrezistente în serul sangvin în comparație cu valorile inițiale, la pacienții din subgrupul I (al grupului I) are loc creşterea stabilă evidentă a activității fosfatazei alcaline termolabile (tabelul 4.7), inițial fiind Media±ES 60,57±4,89 şi ($IC_{95\%}$ 49,5-71,64, crescând semnificativ la 3 luni după operație – Media±ES 66,84±5,15 şi $IC_{95\%}$ -55,18-78,5, fapt ce denotă concludent tendința de creştere a remodelării osoase, ca o reacție compensatorie din partea organismului prin stimularea osteogenezei sub acțiunea materialului nanostructural LitAr. La 6 luni după operație valorile fosfatazei alcaline termolabile la acest subgrup de pacienți sunt în creştere stabilă, constituind Media±ES –73,2±4,73 şi $IC_{95\%}$ - 62,5-83,9, atingând valori maxime la 12 luni după intervenție – Media±ES –77,63±4,15 şi $IC_{95\%}$ - 68,24-87,02.

Subgrupul II (al grupului I) de pacienți cu parodontită marginală cronică, forma medie-gravă, însă cu vârsta de până la 50 de ani, fapt care a şi marcat valorile enzimelor atât la etapa inițială cât la la etapele de monitorizare. Aceste valori sunt expuse în tebelele 4.8 şi 4.9.

Tabelul 4.8. Fosfataza acidă tartratrezistentă la pacienții cu PMC, forma medie, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I (subgrupul II)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
3	4,834	0,26	0,22	0,23
4	4,549	2,12	1,87	1,69
7	5,734	2,59	2,25	2,25
9	4,957	0,72	0,73	0,67
11	4,782	0,69	0,69	0,52
16	5,287	1,47	1,36	1,22
20	4,119	3,49	1,79	1,33
21	5,994	3,07	0,98	0,95
26	4,899	0,89	0,87	0,87
29	4,324	1,05	0,59	0,46
38	4,654	0,88	0,82	0,77
45	1,137	0,87	0,78	0,73
46	1,706	0,97	0,23	0,20
48	1,706	0,95	0,92	0,77
50	4,549	1,08	1,01	0,69
52	4,729	1,25	0,91	0,83
61	4,117	0,97	0,72	0,70
Media±ES	4,24±0,34	1,37±0,22	0,98±0,13	0,88±0,12
$IC_{95\%}$	3,52-4,96	0,91-1,83	0,7-1,26	0,62-1,14

La pacienții din subgrupul II (al grupului I), conținutul fosfatzei acide tartratrezistente este inițial mai mic de trei şi mai multe ori (tabelul 4.8), şi cu tendință de scădere după 3,6,12 luni. Aceasta ne vorbeşte despre o corelație între forma clinică a PMC şi vârsta pacientului, adică reactivitatea organismului este mai bună şi organismul diminuează efectele nocive ale proceselor patologice.

După 6 luni conținutul fosfatazei acide tartratrezistente în serul sangvin continuă să descrească, față de valorile inițiale, constituind Media±ES – 0,98±0,13 şi $IC_{95\%}$ - 0,7–1,26, atingând cote maxime de descreştere către luna a 12-a – Media±ES – 0,88±0,12 şi $IC_{95\%}$ - 0,62-1.14.

Aceeaşi situație de creştere a valorilor fosfatazei alcaline termolabile se observă şi la pacienții din subgrupul II, raportate la descreşterea valorilor fosfatazei acide tartratrezistente, care sunt expuse în tabelul 4.9.

Referitor la activitatea markerului osteogenetic – fosfataza alcalină termolabilă osoasă în serul sangvin, se poate menționa că la pacienții subgrupului II (al grupului I), în serul sangvin, de asemenea, se observă o sporire treptată a cantității enzimului, după 3 luni având

Tabelul 4.9. Fosfataza alcalină termolabilă la pacienții cu PMC, forma medie, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I (subgrupul II)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
3	56,833	80,17	83,52	90,21
4	57,750	79,34	81,46	88,63
7	48,576	76,39	79,93	85,36
9	50,943	78,84	84,33	87,16
11	38,297	59,27	73,34	79,85
16	33,438	47,67	54,29	59,97
20	56,138	61,24	68,73	76,83
21	61,954	69,07	74,37	77,29
26	72,997	78,36	81,23	86,72
29	36,124	47,96	50,47	57,09
38	48,267	57,43	62,92	68,33
45	79,750	87,19	92,34	96,84
46	33,000	64,42	69,15	76,39
48	54,083	72,36	78,93	86,32
50	98,083	99,46	99,77	99,83
52	33,452	34,62	39,87	44,15
61	58,245	63,47	67,17	73,18
Media±ES	54±4,29	68,07±3,9	73,01±3,67	78,47±3,53
$IC_{95\%}$	44,91-63,09	59,79-76,35	65,23-80,79	70,97-85,97

Media±ES – 68,07±3,9 şi $IC_{95\%}$ 59,79-76,35, iar la 6 luni constituind – Media±ES 73,01±3.67 şi $IC_{95\%}$ 65,23-80,79), o creştere mai evidentă se observă la 12 luni după intervenție - Media±ES 78,47 ±3,53 şi $IC_{95\%}$ 70,97-85,97. Cifrele tind spre limita de sus a normei, iar în unele cazuri o depăşesc cu 100%. Aceasta se poate explica prin faptul că compoziția nanostructurală – LitAr este un bun stimulator al osteogenezei.

Activitatea enzimelor la pacienții din grupul II (al sublotului II), unde a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM, până la tratamentul chirurgical şi la diferite etape de monitorizare este expusă în tabelele 4.10 şi 4.11.

Tabelul 4.10. Fosfataza acidă tartratrezistentă la pacienții din grupul II (al sublotului II) cu utilizarea materialului de adiție Colapol-3 LM

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
5	20,188	3,47	3,00	2,83
8	21,479	6,54	4,74	4,51
12	22,373	4,29	2,63	2,14
15	61,587	2,09	2,01	2,00
18	19,791	5,16	3,08	2,15
23	11,027	3,99	3,41	2,57
24	13,733	5,21	4,19	3,71
30	23,390	5,72	4,21	3,78
33	7,291	1,32	1,11	1,16
37	17,817	6,29	4,05	4,00
41	24,359	4,73	2,37	2,08
43	18,713	4,09	3,78	3,16
47	17,060	3,62	1,44	1,31
51	21,357	4,37	2,34	2,00
56	16,098	9,07	4,24	2,88
60	2,568	2,12	1,77	1,05
62	20,963	3,59	2,61	1,09
Media±ES	20±2,96	4,5±0,47	2,99±0,26	2,49±0,25
$IC_{95\%}$	13,73-26,27	3,49-5,51	2,43-3,55	1,94-3,04

După cum denotă datele tabelului 4.10, valorile inițiale ale conținutului fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții tratați chirurgical, cu aplicarea materialului de adiție Colapol-3 LM, sunt asemănătoare cu cele precedente din tabelul 4.8. După tratamentul chirurgical, la 3 luni, are loc o scădere evidentă a nivelului enzimului în serul sangvin - Media±ES 4,5±0,47 şi $IC_{95\%}$ 3,49-5,51, însă în comparație cu valorile obținute la utilizarea nanocmpoziției colagen-apatită – LitAr, ele sunt mai înalte şi după 6 şi 12 luni – Media±ES

2,99±0,26, iar $IC9_{95\%}$-2,43-3,55 şi Media±ES 2,49±0,25, $IC_{95\%}$ -1,94-3,04, corespunzător. La pacienții din acest grup, conținutul fosfatazei acide tartratrezistente se stabilizează numai după 6 luni, cu mici devieri, dar şi după 12 luni valorile enzimelor rămân înalte raportate la normă. Aceasta vorbeşte despre faptul că materialul de adiție Colapol-3 LM cedează compoziției nanostructurale colagen-apatită – LitAr, care posedă proprietăți mai pronunțate de osteointegrare cu osul şi de reducere a procesului inflamator în el.

Tabelul 4.11 Fosfataza alcalină termolabilă la pacienții din grupul II (sublotul II) cu utilizarea materialului de adiție Colapol -3 LM

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
5	51,333	82,45	85,39	91,17
8	42,861	67,98	72,77	78,191
12	62,549	68,92	70,24	81,36
15	48,990	54,15	58,43	63,75
18	68,451	75,42	80,09	83,97
23	84,751	87,16	89,05	94,37
24	63,525	79,23	87,04	89,99
30	50,457	58,19	64,54	72,88
33	62,333	69,72	75,28	79,91
37	62,249	70,45	77,14	80,98
41	45,234	49,09	55,27	61,67
43	64,549	67,93	73,13	80,71
47	75,167	83,81	91,44	95,13
51	31,118	32,32	54,16	62,94
56	44,093	55,28	59,61	68,57
60	83,431	87,22	91,07	94,25
62	33,096	44,78	58,12	62,77
Media±ES	57,3±3,83	66,7±3,82	73,1±3,15	78,97±2,86
$IC_{95\%}$	49,17-65,43	58,6-74,8	66,42-79,78	72,9-85,04

Datele din tabelul 4.11 demonstrează dinamica markerului metabolismului osos osteogenetic – a fosfatazei alcaline termolabile la pacienții cărora li s-a implantat materialul osteoinductor Colapol-3 LM, având ca valori în creştere la 3 luni după intervenție Media±ES 66,7±3,82 şi $IC_{95\%}$ 58,6-74,8, cu o creştere lentă la 6 luni – Media±ES 73,1±3,15 şi $IC_{95\%}$ 66,42-79,78, iar la 12 luni constituind Media±ES 78,97±2,86 şi $IC_{95\%}$ - 72,9-85,04. În comparație cu nivelul inițial - până la tratamentul chirurgical, la 3 luni după tratament are loc o creştere a valorilor fosfatazei alcaline atingând maximumul la a 12-a lună de monitorizare.

Efectuând analiza erorii standard a mediei aritmetice şi intervalului de încredere, în continuare s-a efectuat testarea diferenței semnificative între valorile medii ale fosfatazei acide tartratrezistente şi fosfatazei alcaline termolabile, obținute în grupul I şi II utilizând testul t-Student. Rezultatele studiului sunt expuse în tabelele 4.12 şi 4.13, ele s-au repartizat în felul următor:

Tabelul 4.12.Valorile medii ale studiului comparat (în %) a fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții din grupul I şi II (al sublotului II de pacienți - studiul comparat) până la tratament şi la etapele de monitorizare.

Fosfataza acidă tartrat rezistentă	Grupul I – LitAr		Grupul II Colapol-3 LM	$t_{1,2}$	$p_{1,2}$	$t_{1,3}$	$p_{1,3}$	$t_{2,3}$	$P_{2,3}$
	Subgrupul I	Subgrupul II							
Până la tratamentul chirurgical	17,55±1,77	4,24±0,34	20±2,96	7,38	<0,001	0,71	>0,05	5,28	<0,001
la 3 luni	3,83±0,43	1,37±0,22	4,5±0,47	5,09	<0,001	1,05	>0,05	6,03	<0,001
la 6 luni	1,33±0,23	0,98±0,13	2,99±0,26	1,32	>0,05	4,78	<0,001	6,91	<0,001
la 12 luni	1,09±0,2	0,88±0,12	2,49±0,25	0,9	>0,05	4,37	<0,001	5,8	<0,001

Pentru fosfataza acidă tartratrezistentă până la tratament în grupul I (subrgrupul I) de pacienți, au fost înregistrate valorile 17,55±1,77%; în subgrupul II valorile au constituit 4,24±0,34% (t =7,38, p<0,001), având o diferență semnificativă, ceea ce denotă faptul că persoanelor din subgrupul II, având o vârstă mai tânără (până la 50 de ani), organismul dispune şi de o reactivitate mai sporită, în plus, şi efectele tratamentului antiinflamator preoperatoriu au contribuit la această diferență. Iar la 3 luni după operație indicatorii în subgrupul I de pacienți au înregistrat 3,83±0,43% şi, respectiv, 1,37±0,22% (t=5,09, p<0,001). La 6 luni după operație, valorile indicatorilor au constituit 1,33±0,23% şi, respectiv, 0,98±0,13% (t=1,32, p>0,005). La 12 luni după intervenție indicatorii au înregistrat 1,09±0,2% şi, respectiv, 0,88±0,12% (t=0,9, p>0,05). Din cele expuse observăm că diferența semnificativă a valorilor fosfatazei acide tartratrezistente la toate etapele de monitorizare în aceste două subgrupuri de pacienți, este în continuă descreştere. Aceste modificări pozitive confirmă proprietățile biostimulatorii ale nanocompoziției colagen-apatită LitAr.

Aceeaşi modalitate de calcul s-a efectuat şi la analiza comparativă a datelor din grupul I (subgrupul I) de pacienți cu rezultatele din grupul II de pacienți care au înregistrat indicatorii până la tratament în subgrupul I 17,55±1,77%, iar în grupul II 20±2,96% (t=0,71, p>0,05) şi, respectiv, grupul I (subgrupul II) – 4,24±0,34% cu grupul II – 20±2,96%

(t=5,28, p<0,001). Diferența semnificativă a valorilor la pacienții din subgrupul II al grupului I şi la pacienții din grupul II poate fi explicată prin proprietățile materialului de adiție utilizat şi vârsta pacienților din acest subgrup – vârsta sub 50 de ani.

La etapele de monitorizare a fost calculat în intervalul de timp la 3 luni – în grupul I (subgrupul I) cu indicatorii înregistrați 3,83±0,43% şi, respectiv, în grupul II cu indicatorii 4,5±0,47% (t=1.05, p>0,05). Respectiv, grupul I (subgrupul II) cu indicatorii înregistrați 1,37±0,22% şi, respectiv, în grupul II – 4,5±0,47% (t=6,03, p<0,001), cu o diferență în scădere a activității fosfatazei acide la pacienții din grupul I, mai cu semă în subgrulul II, în raport cu valorile numerice la pacienți din grupul II.

La 6 luni în grupul I (subgrupul I), cu indicatorii înregistrați 1,33±0,23% şi, respectiv, în grupul II 2,99±0,26% (t=4,78, p<0,001) asemănător, s-a comparat grupul I (subgrupul II) cu indicatorii – 0,98±0,13% şi grupul II – 2,99±0,26% (t=6,91, p<0,001). La această etapă de monitorizare, de asemenea, se observă o scădere mai pronunțată a activității fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții din grupul I, unde s-a utilizat materialul de adiție LitAr.

Datele obținute la 12 luni de monitorizare în grupul I (subgrupul I) de pacienți, au înregistrat 1,09±0,2% şi, respectiv, în grupul II de pacienți, cu indicatorii de 2,49±0,25% (t=4,37, p<0,001), iar datele comparate între grupul I (subgrupul II) de pacienți au constituit 0,88±0,12% iar, respectiv, în grupul II de pacienți indicatorii au înregistrat 2,49±0,25% (t=5,8, p<0,001). Datele obținute relevă o scădere şi mai vădită a activității fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții din grupul I.

Analiza comparată a modificărilor fosfatazei alcaline termolabile până la tratamentul chirurgical şi după operație cu diferențele medii la diferite etape de monitorizare – 3,6,12 luni – la pacienții din grupul I şi grupul II, sunt expuse în tabelul 4.13.

Tabelul 4.13. Valorile medii ale studiului (în %) comparat al fosfatazei alcaline termolabile la pacienții din grupurile I şi II (ale sublotului II de pacienți - studiul comparat) de pacienți până la tratament şi la etapele de monitorizare

Fosfataza acidă tartrat rezistentă	Grupul I – LitAr		Grupul II Colapol-3 LM	$t_{1,2}$	$p_{1,2}$	$t_{1,3}$	$p_{1,3}$	$t_{2,3}$	$P_{2,3}$
	Subgrupul I	Subgrupul II							
Până la tratamentul chirurgical	60,57±4,89	54±4,29	57,3±3,83	1,00	>0,05	0,52	>0,05	0,57	>0,05
la 3 luni	66,84±5,15	68,07±3,9	66,7±3,82	0,19	>0,05	0,02	>0,05	0,25	>0,05
la 6 luni	73,2±4,73	73,01±3,67	73,1±3,15	0,03	>0,05	0,01	>0,05	0,01	>0,05
la 12 luni	77,63±4,15	78,47±3,53	78,97±2,86	0,15	>0,05	0,26	>0,05	0,11	>0,05

După cum urmează din datele tabelulului 4.13, indicatorii valorilor fosfatazei alcaline termolabile până la tratament, la pacienții din grupul I (subgrupul I), au constituit 60,57±4,89%, iar în subgrupul II – 54±4,29% (t=1, p>0,05); aici avem o situație inversată celei cu datele fosfatazei acide tartratrezistente la aceeaşi etapă, situație care poate fi explicată, după părerea noastră, prin capacitatea de compensare a organismului față de procesele inflamatorii şi componenta tratamentulul efectuată la acel moment. Valorile înregistrate la etapa de monitorizare de 3 luni după intervenția chirurgicală şi augmentarea cu nanocompoziția colagen-apatită LitAr, au fost în subgrupul I de pacienți - 66,84±5,15% şi în subgrupul II de pacienți - 68,07±3,9% (t=0,19, p>0,05), astfel observăm o creştere semnificativă față de etapa inițială şi o tendință spre un echilibru valoric în ambele subgrupuri. La următoarele etape de monitorizare – 6 luni după intervenția chirurgicală, indicatorii înregistrați au constituit în subgrupul I de pacienți - 73,2±4,73% şi, corespunzător, în subgrupul II de pacienți - 73,01±3,67% (t=0,03, p>0,05), la această etapă valorile fosfstazei alcaline termolabile fiind în creştere în raport cu cele inițiale, s-au echilibrat la pacienții din ambele subgrupuri. La 12 luni de monitorizare în subgrupul I de pacienți s-au înregistrat indicatorii 77,63±4,15% şi, corespunzător, 78,47±3,53% pentru subgrupul II (t=0,15, p>0,05), urmaşi de o crestere semnificativă a valorilor fosfstazei alcaline termolabile față de etapa inițială şi o mică diferență (de 0,84%) cu tendința de creştere în subgrupul II de pacienți. Astfel, analiza comparată a valorilor fosfstazei alcaline termolabile la pacienții din subrupurile I şi II ale grupului I, denotă o creştere semnificativă față de valorile inițiale şi o creştere stabilă la etapele de monitorizare, ceea ce demonstrează eficacitatea utilizării nanocompozitului colagen-apatită LitAr în tratamentul chirurgical, ca parte componentă a tratamentului complex al PMC.

În continuare vom prezenta analiza comparată a valorilor medii ale fosfstazei alcaline termolabile la pacienții din grupul I (cu ambele subgrupuri) şi grupul II de pacienți, unde s-a utilizat materialul de adiție Colapol-3 ML. Conform datelor din tabelul 4.13, la etapa inițială se observă o diferență valorică semnificativă între datele grupuli I, (subgrupul I) de pacienți, cu indicii 60,57±4,89%, şi grupul II de pacienți, cu indicatorii 57,3±3,83% (t=0,52, p >0,05), în subgrupul II – 54±4,29%, şi grupul II – 57,3±3,83% (t=0,57, p>0,05). La etapele de monitorizare, începând cu luna a 3-a, această diferență se micşorează după cum urmează: în subgrupul I – 66,84±5,15%, şi în grupul II de pacienți, cu indicatorii înregistrați 66,7±3,82 (t=0,02, p>0,05). După 6 luni în subgrupul I de pacienți – 73,2±4,73% şi, corespunzător, în grupul II de pacienți – 73,1±3,15% (t=0,01, p>0,05), diferența este statistic nesemnificativă; se observă un echilibru valoric în activitatea fosfatazei alcaline termolabile. Aceeaşi situație de echilibru, cu mici diferențe, se

observă şi între indicatorii subgrupului II – 73,01±3,67% şi ai grupului II de pacienți – 73,1±3,15% (t=0,01, p>0,05). Invesarea situației la 12 luni de monitorizare, unde avem o creştere nesemnificativă a indicatorilor din grupul II de pacienți – 78,97±2,86% în raport cu indicatorii din grupul I (subgrupul I) – 77,63±4,15% (t=0,26, p>0,05), şi subgrupul II – 78,47±3,53%, cu grupul II de pacienți – 78,97±2,86% (t=0,11, p>0,05), corespunzător. Activitatea fosfatazei alcaline termolabile la pacienții din grupul II (servind ca martor în acest studiu comparat), unde a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM la etapele de monitorizare a atins un echilibru valoric al indicatorilor medii, menținându-se o diferență statisstic nesemnificativă față de indicatorii numerici la pacienții din grupul I (al sublotului II de pacienți).

5. SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE

Frecvența înaltă a afecțiunilor parodonțiului marginal pune în gardă serviciul medico-sanitar, cât şi societatea integral. Cele menționate reiesă din faptul că APM duc la o pierdere a dinților care de cinci ori o depăşeşte pe cea rezultată din tratamentul odontal.

Din sursele bibliografice putem deduce că frecvența afecțiunilor parodonțiului marginal creşte direct proporțional cu înaintarea în vârstă a populației. Însă în acelaşi timp, nu se exclude afectarea țesuturilor parodontale din fragedă copilărie, mai mult, la moment se confirmă tendința de „întinerire" a APM, inclusiv şi a PMC.

Răspândirea gingivitei este în creştere, începând aproximativ cu vârsta de cinci ani, atingând cota maximă în perioada pubertară, şi rămâne înaltă pentru toată viața. Л.М. Цепов (2006), în baza unui studiu epdemiologic la copiii din regiunea Smolensk (Rusia), a stabilit că la vârsta de 12 ani, afecțiunile parodontale constituie 55, 6 %, iar către vârsta de 15 ani gradul de morbiditate atinge 75, 8 %. Către 40 de ani afecțiunile parodonțiului marginal (APM) cu diverse grade de gravitate, afectează 100% din populație (Shuham A., 1990; Kidd E., Joiston S., 1997).

Multiple cercetări au demonstrat că în diferite țări, patologiile parodonțiului marginal afectează 95-99,8 -100 % din populația adultă (OMS, 1980; 1990; Barmes D., 1993; Хормин Маркета, 1997). În acelaşi timp, multiple studii demonstrează că, acolo unde se micşorează nivelul de îmbolnăvire a cavității orale, este tendința de creştere a nivelului de sănătate generală a populației, ceea ce demonstrează raportul (reciprocitatea) direct al sănătății cavității orale cu starea de sănătate a întregului organism (Weinstein P., 1981; OMS, 1992; Regezi J., Sciubba J., 1993; Datbby M., Walsh M., 1994).

Pentru o apreciere statistică mai exactă de răspândire a afecțiunilor parodonțiului marginal, în ultimii ani, în multe țări ale lumii se utilizează recomadările OMS, ce prevăd evidența selecției de grup aplicând indexul CPITN. La examinarea a 11 305 din populație în Hamburg (Germania, 1987), cu utilizarea acestui indice, numai 2,8 % dintre examinați au fost identificați „absolut sănătoşi" (codul 0) şi nu necesitau tratament parodontal; la 9 % s-au depistat gingivoragii la sondare (codul 1); iar la 44 % dintre cei examinați au fost puse în evidență pungi parodontale cu o profunzime de până la 5,5 mm (codul 3). Acestor pacienți le era indicat tratament parodontal profesional (înclusiv detartraj supra- şi subgingival), şi numai la 16 % dintre cei examinați profunzimea pungilor depăşea 6 mm (codul 4). Pentru aceşti pacienți au fost necesare măsuri suplimentare; în afară de igiena profesională, ei au necesitat şi tratament parodontal complex (chiuretaj, intervenții chirurgicale).

Frecvența parodontitei marginale severe (codul 4) cu vârsta crește, corespunzător forma ușoară se înregistra mai rar. Analizând și rezumând rezultatele multiplelor cercetări, efectuate în Europa, SUA și America Latină, Miyazaki și colab. (1991) au ajuns la concluzii controversate.

Necătând la distanța mare între diferite țări, frecvența formelelor severe ale parodontitei (CPITN, codul 4) a alcătuit numai 10-15 %. S-a stabilit că în Europa, SUA și America Latină sunt răspândite gingivitele și formele ușoare de parodontită. Pierderea pronunțată de atașament, dinpotrivă, a fost înregistrată doar la 10-15 % din populația acestor regiuni. Important de menționat că codurile (sau cifrele în milimetri) încă nu indică o formă severă de parodontită: pacientul se consideră "afectat" atunci când deja intr-un sectant este prezentă o pungă parodontală cu profunzimea de peste 6 mm (ceea ce corespunde codului 4). Acest fapt permite a considera frecvența de 10-15 % de îmbolnăvire a populației drept exagerată [335].

Unele aspecte ale PMC au fost elucidate complet, altele sunt contradictorii, iar careva aspecte ale problemei constituie până în prezent obiectul multiplelor cercetări și discuții științifice.

Cunoașterea etiologiei și factorilor de risc ai afecțiunilor parodontale permite a rezolva unele probleme legate de patogenia, clinica și metodele de tratament ale afecțiunilor parodontale. În baza studiului particularităților loco-regionale de manifestare a APM devine posibilă ameliorarea mediului ambiant care, în anumită măsură, influențează frecvența afectării parodonțiului marginal.

În literatura de specialitate la temă, aspectul epidemiologic al APM este elucidat diferit, inclusiv prin prisma variațiilor factorilor de risc, cum ar fi fumatul. Fumatul este unul dintre principalii factori de risc în afectarea parodonțiului, acționând atât direct, cât și indirect [50,188]. Autorii denotă valori crescute ale indicilor parodontali la fumători și o corelație clară între fumat și severitatea afecțiunilor parodonțiului marginal.

În prezent, nu mai există niciun dubiu asupra faptului că afecțiunile de ordin general, care constituie în momentul de față importante cauze de morbiditate pe plan mondial, prezintă o reciprocitate, având ca factor de risc abuzul de tutun [283,284,285]. Statistici internaționale, ca și cele din țara noastră, demonstrează legătura strânsă între fumat și creșterea frecvenței morbidității, precum și diminuarea speranței de viață. Există o corelație directă între fumat și mortalitatea populației (fumătorilor), care o depășește cu 30 - 80% pe cea a nefumătorilor [34,286,298].

O anchetă realizată în vederea estimării prevalenței fumatului printre contingentele de populație din Republica Moldova, denotă faptul că circa 60-65 la sută din populație fumează. În ceea ce privește prevalența fumatului în rândul diferitelor grupe de populație, se constată că ponderea bărbaților este de 40-45 la sută, iar a femeielor de 18-20 la

sută. Această pondere, corelează direct cu cenzul de vârstă al bolnavilor de parodontită marginală cronică (40-45 de ani) şi tendința de întinerire a PMC (15-20 de ani), îşi găseşte una din explicații prin prezența în etiologia şi patogenia sa a factorului de risc, cum este tabagismul.
S-a demonstrat că nicotina şi alți compuşi ai fumului de țigară afectează funcțiile fibroblastelor, ataşarea şi producerea matricei extracelulare în țesuturile parodontale. Nicotina are efect inhibitor asupra ataşării celulare, deprimă viabilitatea limfocitelor şi macrofagelor, inclusiv producerea de anticorpi, îndeosebi la nivelul cavității bucale, unde fumul de țigară contactează nemijlocit cu mucoasa respectivă [34,38,337].

Au fost efectuate numeroase cercetări în domeniul influenței reciproce a afecțiunilor parodonțiului marginal versus diferite maladii de ordin general, precum şi impactul acestora asupra țesuturilor parodontale, însă impactul diabetului zaharat asupra parodonțiului marginal rămâne să fie considerat ca unul dintre cel mai vast evidențiat [285,288]. Acest postulat este demonstrat prin frecvența parodontitei marginale la pacienții cu diabet zaharat; conform datelor diferiților autori, ea variază de la 51,8% la 90% (Indjov B., 1972; Goldman H.M., 1960). La 80,5% dinre bolnavii cu diabet zaharat se depistează modificări parodontale chiar şi în dereglări minime ale metabolismului glucidic. Afecțiunile parodontale apar la 51,2% dintre copiii care suferă de diabet zaharat (T.F. Vinogradova, 1987).

Autorii maghieari [136,289,36] remarcă faptul că 60-70% dintre diabetici suferă de boala parodontală; conform datelor Шахбазов К. Бадал (2011), 47-98% dintre bolnavii cu diabet zaharat suferă de BP, iar la 8-12% dintre pacienți parodontita marginală se asociază cu diabetul zaharat [104,105,132,135].

Multipli factori social-economici, psihologici, financiari, şomajul, neâncrederea în ziua de mâine, stresul social etc., au contribuit la majorarea numărului de persoane afectate de alcoolism cronic, cu afecțiuni hepatice, cardiovasculare, cerebrovasculare, dereglări hormonale etc., condiționate de consumul abuziv de alcool (datele MS al RM, 2009). Aceste afecțiuni şi dereglări, desigur, îşi lasă o amprentă profundă şi la nivelul cavității bucale, inclusiv asupra țesuturilor parodontale, cu apariția afec□iunilor parodon□iului marginal (mecanismul reprocității).

Din acest considerent, în actualele cercetări s-a acordat atenție particularităților epidemiologice ale APM în funcție de zonele geografice ale republicii. Cele menționate şi-au găsit reflecție în obiectivele actualului studiu.

Deci după cum s-a menționat anterior, scopul de bază al cercetărilor constă în ameliorarea asistenței stomatologice pacienților cu afecțiuni ale parodonțiului marginal prin elaborarea unor noi modalități de diagnostic şi tratament complex. Astfel, în vederea stabilirii

diagnosticului corect al PMC şi schițarea unui tratament eficient, pacienții au fost supuşi investigațiilor microbiologice, biochimice, histopatologice, ele fiind un suport real în percepția proceselor de remodelare şi regenerare a țesuturilor parodontale lezate.

Am avut ocazia să ne convingem că particularitățile structural-funcționale ale componentelor parodontale, respectarea (nerespectarea) igienei bucale, comorbiditățile diverselor organe şi/sau sisteme şi gradul lor de severitate, factorii de risc, precum şi vârsta, în special cea înaintată, a pacienților influențează semnificativ declanşarea şi evoluția afecțiunilor parodontale.

Cele menționate mai sus stau la baza elaborării schemelor individualizate ale medicației şi măsurilor de prevenție ale morbidității parodontale la orice etapă a ontogenezei.

Aşadar, conform datelor OMS şi a cercetărilor multicentrice, frecvența morbidității APM are o tendință de creştere. Reieşind din aceste considerente, fiecare studiu, amplu şi multiplan, al APM este justificat şi oportun sub mai multe aspecte.

Informația referitoare la etiologia şi patogenia APM este reflectată în multiple publicații, însă cele mai valoroase de ultimă oră, pot fi cercetările fundamentale, care şi-au adus contribuția la reliefarea unor aspecte ale etiologiei şi patogeniei afecțiunilor parodontale care au pus la punct şi au specificat importanța unor factori decesivi în domeniul parodontologiei.

Bacteriile şi substanțele ce se elimină, cauzează alterarea țesutului prin câteva modalități:

1. Creşterea rapidă şi extensia apicală a plăcii bacteriene şi a ariei invadate de microorganismele care necesită spațiu, el fiind creat prin deplasarea joncțiunii epiteliale de la suprafața dinților. În cazul în care parodonțiul este sănătos, epiteliul şanțului gingival asigură o ermetizare stabilă [331,192,57].
2. Unele bacterii produc exotoxine.
3. Componentele bacteriene pot interacționa cu diferite celule gazdă şi sisteme de activitate crescută a inflamației şi posibilitatea instalării procesului imunopatologic.
4. Unele componente ale bacteriilor, de exemplu endotoxina, poate acționa direct asupra celulelor.
5. Produsele bacteriilor pot pune în mişcare celulele neactive ale osului şi, împreună cu mediatorii inflamatori, cauzează resorbția osului.

Mecanismele de patogenitate bacteriană în parodontite sunt: directe - prin acțiunea nocivă a unor factori de structură bacteriană, producerea de exotoxine, endotoxine, enzime, metaboliți toxici, invazia țesuturilor - şi indirecte. Mecanismele indirecte includ: răspunsul imunologic al gazdei – specific şi nespecific - care tinde să se protejeze

de agresiunea microbiană; mecanisme care pot deveni ele însăşi factori de agresivitate şi progresie a leziunilor parodontale.

Microorganismele parodontopatogene eliberează enzime proteolitice, care pot acționa direct asupra țesuturilor, sau stimulează enzimele proteolitice ale microorgranismelor, fiind capabile să distrugă matricea necelulară a țesutului conjunctiv şi a osului. Celulele inflamatoare elimină enzime proteolitice care conțin zinc. În acest context, un rol important au enzimele care conțin zinc, ele alcătuiesc grupa de mai mult de 14 proteaze metalomatriceale [156,11].

Mediatorii cu rol distructiv apar în urma mecanismelor indicate de patogenitate. Aceştia reprezintă proteinazele (metaloproteinazele matriceale, catepsina G, elastaza). Metaloproteinazele matriceale sunt principalele proteaze implicate în distrucția țesuturilor parodontale [156]. Ele degradează moleculele matricei extracelulare: colagenul, proteoglicanii, elastina, fibronectina, laminina, osteocalcina, sialoproteina osoasă, osteonectina, tenascina etc.

Citokinele dirijează toate procesele biologice importante, au numeroase acțiuni printre care inițierea şi menținerea răspunsului imun şi inflamator, reglarea creşterii şi diferențierii celulare şi distrucția țesuturilor parodontale. Citokinele proinflamatoare IL-1 şi TNF au un rol important în distrucția țesuturilor parodontale [276,309], dar, de rând cu citokinele proinflamatoare (IL-1, IL-10, factorul creşterii tisulare), aceste citokine în timpul inflamației suprimă evoluția procesului inflamator. Prostaglandinele şi leucotrienele au în componența sa acidul arahidonic, cu un rol patogenic recunoscut în producerea gingiviteleor şi resorbției osului alveolar.

În opinia savanților preocupați de studiul etiologiei şi patogeniei APM, este acceptată unanim concepția conform căreia afecțiunile de ordin inflamator sunt cauzate de palca bacteriană, unde bacteriile sunt factorul dominant, însă din cele circa 500 de specii microbiene pe care le poate conține placa bacteriană, numai un număr redus pot fi parodontopatogene. Ele sunt reprezentate de: *Acidobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides forsythus, Campylobacter rectus, Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia, Porphyramonas gingvalis, Peptostreptococcus micros, Treponema sp., Ekinella corrodens, Streptococcus intermedium* şi spirochetele (conform *Consensus report for periodontal diseases patogenesis and microbian factors*, 1996), deşi în placa bacteriană există şi microorganisme nonbacteriene, ca Mycoplasma, protozoare, virusuri, fungi (Contreras A., Slots I., 2000). Însă Haffajee A.D. şi Socranssky S.S. (1994, 2000) consideră că prezența bacteriilor parodontopatogene este necesară, dar nu este suficientă pentru declanşarea bolii parodontale. Ei opinează că pentru instalarea bolii parodontale mai sunt necesare:

- o susceptibilitate a organismului gazdă;

- absența bacteriilor protectoare;
- un mediu bucal favorabil.

Pentru prevenirea APM este necesar de a depune eforturi mari în domeniul instruirii populației referitor la igiena bucală şi evitarea acțiunii unor factori de risc ai acestor afecțiuni. Însă nu sunt suficiente numai conversațiile şi recomandările persoanelor care deja sunt potențiali parodontopați, este necesar de început conlucrarea cu copii în vârstă de 2-2,5 ani pentru a le altoi treptat deprinderi în respectarea igienei orale. Considerăm că este necesar un program de stat la acest capitol, care ar fi implementat nu numai în instituțiile preşcolare şi şcolare, dar şi în masele largi ale populației prin intermediul televiziunii, prin desene animate cu demonstrarea remediilor de igienă orală. Numai în aşa caz vom obține rezultate scontate în prevenirea leziunilor parodontale sau în reducerea esențială a frecvenței lor.

Microorganismele parodontopatogene se deosebesc de alte microorganisme prin proprietățile adezive sporite, invazive şi toxice față de țesututrile parodontale, de asemenea, şi prin sensibilitatea lor către antibiotice. Pentru examenul bacteriologic (ca componenetă a examenului microbiologic), cu utilizarea culturii anaerobe, se recoltează fluidul gingival sau exsudatul din punga parodontală [90,161,162,206,219,235,321]. Pentru aprecierea proprietăților defensive la nivelul parodonțiului marginal (mecanismul de fagocitoză, calitatea şi cantitatea neutrofilelor, precum şi starea altor componente celuluare – limfocite, celule epiteliale şi plasmatice), este util de aplicat metoda citologică, prin care se examinează conținutul pungilor parodontale şi care se poate de efectuat în cabinetul stomatologic, având în dotare un microscop, fixatorul Nichiforov şi coloranți Gram, Ghimza-Romanovski [87]. În aşa mod se pot evidenția bacilii aerobi, însă unii bacili parodontogeni, în special *Porphyromonas gingivalis* ş.a., sunt anaerobi.

Odată cu dezvoltarea ştiinței în diverse ramuri ale medicinii, inclusiv în microbiologie şi, în special în microbiologia cavității orale, orientate preponderent în domeniul parodontologiei, au fost puse la dispoziție diverse teste. Teste microbiene cu utilizarea sondelor ADN- şi ARN (IAI *PadoTest)*, pentru PMC (tipul II) sunt mai puțin utile, iar pentru formele agresive, care foarte slab răspund la tratamentele aplicate (tipul III), sau pentru pacienții cu sindrom parodontal sever pe un fundal de afecțiuni generale (diabetul zaharat necontrolat, HIV/SIDA etc.), utilitatea lor este vădită. Testele ADN şi ARN oferă posibilitatea de a pune în evidență de la 3 până la 8 genuri de bacterii specifice parodontitei marginale. Utilizând testul IAI *PadoTest* (analiza ARN), se poate depista 4 tipuri de bacterii parodontopatogene:

- Aa (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*).
- Tf (*Tannerella forsythia* – anterior ca noțiune - *Bacteroides*

forsythus).

- Pg (*Porphyromonas gingivalis*).
- Td (*Treponema denticola*).

În afară de aceasta, testul în cauză ne oferă infomație suplimentară, nu mai puțin importantă, ce ține de diagnostic şi tratament (instrumental, administrarea antibioticelor concrete în situație concretă).

Rezultate obținute în studiul nostru utilizând testele ADN şi reacția de polimerizare în lanț (PCR), în linii mari, corelează cu datele din literatura de specialitate.

Astfel, din cei 47 de pacienți aflați în studiu, la 38 (80,85%) de pacienți, inclusiv 27 (71,05%) femei şi 11 (28,95%) bărbați, au fost depistate toate cele cinci specii de microorganisme parodontopatogene. *Prevotella intermedia* şi *Treponema denticola* s-au depistat în 85% din cazuri, pe când celelate trei (*Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus*) au fost puse în evidență în 100% din cazuri. S-ar putea menționa că ultimele sunt mai caracteristice acestei afecțiuni. Efectele citotoxice ale *Bacteroides forsythus* în evoluția APM, în special a parodontitei marginale cronice, sunt mai puțin cunoscute, din care cauză unii cercetători presupun că *Bacteroides forsythus* are un rol important în lezarea joncțiunii epiteliale [78]. Această concepție poate genera noi direcții de cercetare. Dar din literatura de specialitate cunoaştem că *Actinobacillus actinomycetemcomitans* poate să se comporte ca saprofit.

Microflora are o importanță mare şi la prescrierea tratamentului. Nowzari H. şi al. (1996) consideră că aplicarea tehnicilor de regenerare până la stabilirea exactă a speciilor microbiene, controlul perfect al infecției va duce la un eşec de tratament. Acest deziderat este valabil întocmai şi pentru integrarea implanturilor endoosoase. Inserarea unui implant în os parodontopat, fără contolul infecției parodontopatogene şi tratamentul respectiv, cu siguranță, va duce la complicații sau chiar la un eşec total. După părerea noastră, acest subiect necesită un studiu aparte.

La moment, majoritatea cercetătorilor preocupați de studiul afecțiunilor parodontale, confirmă părerea că leziunile inflamatorii ale parodonțiului marginal îşi au începutul la nivelul gingiei printr-un proces dominat de factorii bacterieni. Inflamația gingivală inițială (debutul procesului inflamator), spun ei, nu este declanşată de invazia tisulară a însăşi bacteriilor (la început), ci de acțiunea enzimelor şi endotoxinelor eliberate de aceste bacterii care colonizează placa bacteriană [11,32,87,99,235,240].

Aşadar, microorganismele din placa bacteriană subgingivală (substanța albă) eliberează endotoxine, exotoxine, enzime, metaboliți toxici capabili să lezeze atât epiteliul, cât şi țesutul conjunctiv gingival, afectând elementele celulare, substanța fundamentală şi structurile fibrilare gingivale, mărind prin aceasta spațiile intercelulare, deschizând

astfel calea de invazie a bacteriilor în profunzime. Epiteliul şi substanța fundamentală devin permeabile pentru toxinele şi antigenele bacteriene. Reacția primară a țesuturilor gazdă la o acțiune chimică - intoxicația cu produse bacteriene din placă - la început se manifestă prin spasmarea vaselor, apoi are loc dilatarea lor cu creşterea permeabilității pereților vasculari şi apariția edemului local. Odată cu permeabilizarea sporită a pereților, deja peste câteva minute se elimină histamina şi serotonina [106]. Histamina dilată arteriolele şi venulele, micşorează fluxul sangvin, sporeşte permeabilitatea capilarelor, stimulează fagocitoza - mecanisme care pot deveni ele înşăşi factori de agravare şi progresiune a leziunilor parodontale (efectul de autoliză). Mediatorii cu rol distructiv tisular, produşi în urma mecanismelor indirecte de patogenitate, sunt: proteinasele (metaloproteinasele, catepsina G, elastaza); citokinele (limfokinele) pro-inflamatorii IL-1 şi TNF-α care au rol în distrucția țesuturilor parodontale [238,254,276,279]. Prostaglandinele şi alți metaboliți ai acidului arhidonic au un rol patogen recunoscut în declanşarea gingivitelor şi resorbția osului alveolar.

Григорьян А. С. (2004) menționează că deja la cea mai timpurie fază de evoluție a gingivitei, când simptomele clinice încă nu sunt manifeste, în mucoasa gingivală apar modificări morfologice. Ele se manifestă prin repletiunea sangvină a sistemului capilar, exsudație, plasmoragie în spațiile intercelulare cu localizare preponderentă sub epiteliu, lângă zonele de fixare a limfocitelor, macrofagelor şi neutrofilelor [198].

Unii autori [277] au încercat să sistematizeze formele patologice ale afecțiunilor gingivale în baza simptomelor clinico-morfologice. Leziunile inflamatorii au fost divizate în patru faze consecutive: inițială, timpurie, dezvoltată şi avansată. Conform autorilor nominalizați, primele două faze sunt caracteristice pentru modificările clinice şi histologice în gingivitele acute sau pentru stadiul inițial al procesului inflamator, pe când stadiul trei, numit stabilizat, caracterizează un proces cronicizat sau de tranziție de la gingivită la parodontită.
Este cert faptul că gingivita cronică catarală, cu o evoluție îndelungată, va favoriza declanşarea unui proces inflamator în parodonțiul de susținere. Aşadar, gingivita cronică este o etapă severă şi, totodată, inevitabilă în dezvoltarea parodontitelor marginale cronice.

Extinderea procesului inflamator va depinde de potențialul patogen al bacteriilor din placă, potențialul biologic şi de autoprotecție a organismului şi imunitatea țesuturilor locale gingivale.

Modificările morfopatologice în gingivite şi parodontite marginale cronice, la nivelul microscopiei optice şi electronice, sunt elucidate într-un şir de publicații [4,60,87,99], care se descriu în baza datelor obținute, deja cunoscute din primele surse ale autorilor precedenți.

La categoria examenului complementar – morfologic – al țesuturilor gingivale în parodontita marginală cronică, supusă tratamentului chirurgical, putem menționa că, histologic, se observă modificări severe, în special în formele medii şi grave, înregistrate la 118 pacienți (64,84%). În afară de modificările de biomorfoză, la persoanele cu vârsta înaintată apar schimbări caracteristice pentru un process inflamator distructiv. Tabloul morfostructural al PMC diferă nu numi de la caz la caz, ceea ce caraterizează particularitățile individuale ale pacientului, dar şi în funcție de îngrijirea cavității orale.

Modificările esențiale caracteristice pentru procesul inflamator prezintă hiperemia şi dilatarea vaselor sangvine, edem şi infiltrație leucocitară, exulcerații, necroza epiteliului la nivelul pungilor parodontale, cu formarea în abundență a țesutului de granulație, cu hemoragii şi apariția unor trombi în vasele sangvine care alimentează țesuturile parodontale. Aceste modificări pot fi reversibile în cazul unui tratament riguros, conceput timpuriu, când e prezentă doar punga gincivală.

Celulele epiteliale sunt supuse leziunilor degenerative din care rezultă alterarea coeziunilor intercelulare. În piesele histologice se depistează celulele epiteliale supuse vacuolizării, keratinizării, proliferarea epiteliului cu invadarea corionului gingival. În corionul gingival se observă dilatarea vaselor, diapedeza limfocitelor şi leucocitelor.

Aşadar, în realizarea scopului trasat, s-a recurs la metode de examinare morfologice care au demonstrat vulnerabilitatea țesuturilor parodontale de înveliş la diferite etape ale parodontitei marginale cornice. S-a studiat materialul prelevat de la pacienți tratați prin metode chirurgicale, (bioptatul fiind colectat intraoperatoriu).

Datele histologice confirmă faptul că în parodontita marginală cronică sunt afectate sever componentele parodontale, atât superficiale,cât şi cele de susținere, cu formarea țesutului de granulație, exulcerațiilor gingiei, prezența cordoanelor epiteliale, microorganismelor anaerobe depistate microbiologic; acestea demonstrează încă o dată necesitatea aplicării metodelor chirurgicale radicale în tratamentul parodontitelor şi că tratamentul efectuat prin chiuretajul pe câmp închis este ineficient sau dă rezultate parțiale şi de scurtă durată, cu posibilitatea de invazie repetată a epiteliului gingival.

Studiile morfologice confirmă, o dată în plus, necesitatea chiuretajului pe câmp deschis şi a operațiilor cu lambou, combinate cu tehnica de regenerare tisulară ghidată în tratamentul complex al PMC. Din cei 182 de pacienți aflați în studiu, efect de durată a fost obținut la 118 de pacienți, ceea ce constituie 64,84%.

Efectuând o analiză a rezultatelor după tehnicile chirurgicale utilizate, putem menționa că efectul de durată este la pacienții (80 de

pacienți - 67,8%),la care a fost folosită tehnica operațiilor cu lambou mucoperiostal în combinație cu tehnica RTG şi augmentarea cu materiale de adiție, inidiferent de perioada de vârstă şi sexe.

Rezolvarea problemei leziunilor interradiculare, ca parte componentă a parodontitei marginale cronice, necesită o abordare complexă în ceea ce priveşte tratamentul lor. Urmărind ca scop păstrarea şi menținerea morfo-funcționalității a acestor dinți pe o perioadă cât mai îndelungată, e necesar de a pune în aplicare toate posibilitățile metodologice ce ne stau la dispoziție (începând de la etapa de examinare, diagnostic şi finalizând cu tratamentul de menținere, în cadrul evidenței dispensarice a pacienților). Desigur, această abordarea este foarte anevoioasă, în primul rând în raport cu timpul consacrat tratamentului, tehnicile şi metodele aplicate, dar nu mai puțin important este conlucrarea dintre medic şi pacient (dorința şi conştientizarea necesității de a păstra aceşti dinți).

În acest lanț de manopere, după înlăturarea plăcii bacteriene (biofilmului) şi a tartrului dentar, prin detartraj şi periaj profesional, o atenție deosebită trebuie de acordat tratamentului conservativ – general (antiinflamator) prin administrarea antibioticelor în combinație cu preparate antiprotozoice (metronidazol) care, la rândul său, acționează asupra microflorei anaerobe, care, de fapt, predomină în pungile parodontale; administrat periodic timp de câte o săptămână, el duce la ameliorări durabile (până la 6 luni) a stării de sănătate parodontală. Combinația metronidazolului cu unul din derivatele tetraciclinei, are un efect sporit care se explică prin farmacocinetica acestor preparate, cu acumularea lor în fluidul gingival şi pe suprafața radiculară a dinților, în concentrații de 2-4 ori mai mari decât în serul sangvin, după care lent se eliberează în formă activă în acest fluid [91]. Prin urmare, obținem o concentrație maximă şi stabilă, capabilă să distrugă microflora anaerobă de la acest nivel.

Nicidecum nu trebuie să subapreciem şi importanța celorlalte etape de tratament (chirurgicală, protetică şi de menținere), deorece, după cum a fost menționat anterior, numai prin tratament conservativ nu obținem un rezultat suficient şi de durată. Aici îşi manifestă avantajele tehnicile chirurgicale, care creează accesul la pungile parodontale profunde, pentru lichidarea lor cu tot conținutul patologic.

Efectele tratamentului chirurgical prin metoda de tunelare, realizată la 15 pacienți (11,45%), de asemenea, prezintă o rată sporită a durabilității în timp a remisiunilor cu condiția respectării igienei orale (în special a spațiului tunelar). Pentru fixarea şi menținerea rezultatului obținut (pe cale chirurgicală), este prevăzută etapa protetică, fie prin şinare provizorie sau permanentă şi, desigur, tratamentul de menținere, periodic – efectuat sezonier.

Ceea ce priveşte metoda clasică a operațiilor cu lambou

(Widman), fără aplicarea materialelor de adiție, practicată la 23 de pacienți (19,5%) din cele 118 cazuri, efectul de durată s-a dovedit a fi mai scurt, perioada de remisiune fiind mai redusă. Explicația este simplă: în cadrul acestor intervenții scopul este acelaşi – lichidarea pungii parodontale, însă în perioada cicatrizării (vindecării) epiteliul migrează spre apical. În consecință, noi obținem micşorarea profunzimii pungilor parodontale, dar şi un epiteliu joncțional lung care se asociază cu condiții nefavorabile pentru menținerea igienei bucale, urmate de recolonizarea pungilor parodontale cu microorganisme parodontopatogene (cu o virulență sporită), iar procesul patologic recidivează, la fel, prin formare de țesut de granulație. Altă situație este în cadrul utilizării tehnicii de regenerare tisulară ghidată, executată la 80 (67,8%) de pacienți cu folosirea diverselor materiale de adiție (LitAr, Colapol-3 LM) cu obținerea noului os format de la 2,8 mm până la 4,5 mm, în funcție de sediul topografic al defectului osos. Aceste date corelează cu rezultatele obținute de alți autori, cu excepția valorilor obținute unde a fost folosit materialul de adiție nanocompozit LitAr (3,5-8,0 mm).

Gingivitele cauzate de placa bacteriană, ca rezultat al nerespectării igienei bucale, sunt substratul care, fiind netratat, provoacă parodontitele marginale cu distrucția osului alveolar.

S-au efectuat cercetări remarcabile în evidențierea particularităților evoluției gingivitelor, parodontitelor marginale şi trasarea schemelor de tratament complex eficient. Însă până în prezent rămâne problematic gradul de regenerare al țesuturilor parodontale, în special restabilirea joncțiunii dentoepiteliale. În ce măsură se obține formarea coeziunii dintre epiteliu şi țesutul conjunctiv la nivelul coletului dentar, este un factor important în prevenirea unui process inflamator urmat de reinstalarea pungii parodontale dacă nu are loc obstacolarea migrării epiteliului gingival.

Atât timp cât persistă coeziunea între țesuturile dentare dure şi epiteliul de joncțiune, țesuturile subiacente vor fi protejate de invazia microbiană şi de acțiunea nocivă asupra țesutului conjonctiv subiacent. O importanță deosebită o are păstrarea intactă a acestei joncțiuni în procesul de examinare (la sondarea pungilor gingivale) şi tratarea gingivitelor. Investigațiile şanțului gingival trebuie să fie efectuate strict după necesitate - atunci când avem pungi gingivale şi nu sunt prezente modificări ale osului alveolar, confirmate prin examenul radiologic.

În conformitate cu scopul cercetărilor, la examinarea celor 182 de pacienți, în vârstă de la 17 ani până la 63 de ani, am stabilit diferite grade de resorbție a osului alveolar, care ne-au dat posibilitatea de a determina şi profunzimea pungilor parodontale. Radiografia (de contact, OPG etc.), radioviziografia (RVG) trebuie să devină surse de informație veridică despre starea parodonțiului şi numai în baza rezultatelor obținute putem determina profunzimea pungilor parodontale.

Aşadar, în parodontita marginală cronică apar modificări severe nu numai la nivelul țesuturilor de înveliş, dar şi în parodonțiul de susținere, iar ca consecință, apar diferite simptome clinice, care trebuie depistate, analizate şi puse la baza selectării metodelor de tratament. Evaluarea corectă a acestor semne asigură prescrierea unui tratament eficient.

Este indispensabilă cunoaşterea raporturilor corelative ale zonelor gingivale, nivelul fixării frenulelor labiale, profunzimea şanțului vestibular şi prezența simptomelor afecțiunilor parodonțiului marginal: hiperemie gingivală, sângerări gingivale, hipertrofia gingiei, prezența pungilor clinice sau parodontale, deşosarea rădăcinilor dentare prin retracția gingivală, mobilitatea dentară, eliminări purulente din pungile parodontale şi, desigur, senzațiile algice care întotdeauna sunt asociate cu simptomele caracteristice lezării țesuturilor parodontale, afectării furcațiilor dentare etc.

Examinarea corectă a pacientului este o etapă de o importanță majoră în stabilirea diagnosticului şi un criteriu necesar de luat în calcul la conceperea tratamentului afecțiunilor parodontale.

O importanță deosebită în evaluarea cantitativă de pierdere a țesuturilor parodontale şi extinderea leziunii inflamator-distrofice o au următorii parametri:

- profunzimea pungii parodontale şi nivelul de ataşament;
- gradul de lezare a furcațiilor;
- mobilitatea dentară.

La măsurarea profunzimii pungilor parodontale se folosesc mai multe metode şi instrumente, dar criteriul principal este distanța de la marginea gingivală până la fundul pungii parodontale, estimată milimetric cu ajutorul sondei care este standardizată – 0,4-0,5 mm. În prezent, sunt utilizate sonde parodontale cu următorul marcaj: SPITN: 0,5;3,5;5,5;8,5;11,5; Williams 1,2,3,5,7,8,9,10; CP-12: 3,4,9,12; GC-American: 3,6,9,12; Michigan – 0,3,6,8. Adâncimea pungilor se stabileşte pe toate suprafețele dinților ambelor arcade.

Una dintre metodele de examinare clinico-instrumentală, care permite punerea în evidență a gradului de afectare parodontală este reprezentată de stabilirea pierderii ataşamentului parodontal. El reprezintă o noțiune clinică, caracterizată prin distrucția sau pierderea ataşametului epitelio-conjunctiv al dintelui şi măsoară distanța de la joncțiunea smalț-cement până la nivelul parodonțiului lezat. În opinia noastră, nu trebuie de confundat acest termen cu profunzimea pungii parodontale care, de fapt, se determină prin aceeaşi metodă - utilizând sonda parodontală. Prin metoda vizată - sondajul parodontal, putem evalua trei genuri de leziuni parodontale, cum ar fi: pierderea ataşamentului parodontal, profunzimea pungii parodontale şi nivelul resorbției osului alveolar. Pierderea ataşamentului parodontal nu prezintă altceva decât

diferența aritmetică dintre profunzimea pungii parodontale şi nivelul porțiunii gingivale hipertrofiate sau profunzimea pungii parodontale şi nivelul rădăcinii dentare de□osate. De aici rezultă că profunzimea pungii parodontale nu poate servi un criteriu ferm de apreciere a proceselor distructive în țesuturile parodontale.

Examenul clinic-obiectiv a 182 de pacienți cu PMC, care au fost supuşi tratamentului, s-a înregistrat prin parodontograme, care prezintă o schemă simplificată, unde se introduc toate datele examenului obiectiv (clinico-instrumental) sub formă grafică. Parodontometria, ca metodă clinică de măsurare şi evaluare, necesită a fi efectuată până la tratament, cât şi pe parcursul lui (după cel antimicrobian şi înainte de cel chirurgical). Parodontograma propriu-zisă, nu este o metodă de examinare, însă ea oferă posibilitatea de a sistematiza datele metodelor de bază în investigarea parodonțiului marginal şi a dinților în arcadele dentare. Totodată, se poate obține o imagine despre caracterul bolii, extinderea ei în țesuturile cointeresate şi intensitatea unor simptome clinice. Alias, în aşa mod se conturează un status parodontal, care ne ajută la stabilirea unui diagnostic corect şi rapid. Cu regret, medicii practicieni nu utilizează acestă posibilitate – parodontograma, care nu necesită nimic în plus, decât o sondă parodontală boantă şi intenția medicului de a-şi vedea rezultatele finale ale eforturilor sale. Totodată, lipsa fişei medicale speciale pentru pacienții cu afecțiuni ale parodonțiului marginal, lipsa protocolului de examinare şi tratament al pacienților cu APM îşi lasă amprenta în ceea ce prive□te calitatea tratamentului.

În cadrul progresiei parodontitei marginale, în jurul dinților bi- sau pluriradiculari, procesul distructiv poate fi extins şi în zona de furcație. Astfel, pentru stabilirea unui tratament complex, este necesar de a identifica cu precizie gradul de lezare şi, în genral, dacă zona furcației este lezată. Implicarea furcației poate fi stabilită cu ajutorul sondei parodontale curbate la 3 mm de la vârf, care se manifestă prin penetrări adânci sau superficiale, după cum a fost menționat anterior în clasificarea patologiei vizate.

Pierderea de țesut osos parodontal al dintelui în plan vertical, ocluzia traumatică, precum şi o serie de alți factori, pot induce mobilitatea dentară. O clasificare a cazurilor cu scop de stabilire a mobilității dentare, a fost elaborată de către Miller. Ea prevede:

0.Mobilitate fiziologică, măsurată la nivelul coroanei dentare, dintele fiind mobil în alveolă în limitele 0,1 – 0,2 mm în direcție orizontală, respectiv extremei apicale.

1.Mobilitate crescută a coroanei dintelui până la 1 mm în direcție orizontală.

2.Mobilitate crescută care se stabileşte vizual şi depăşeşte 1mm în direcție orizontală.

3.Mobilitate accentuată în plan orizontal şi vertical.

În practica cotidiană se utlizează trei grade de moblitate:

- în sens vestibulo-oral - gradul I;
- vestibulo-oral şi medio-distal - gradul II;
- gradul III de mobilitate a dintelui - în toate trei direcții: vestibulo-oral, medio-distal şi în sens vertical.

În opinia noastră, clasificarea mobilității dentare după Miller este mai justificată, deoarece ne oferă posibilitatea de a lua în calcul forma incipientă de dereglare a funcției parodonțiului de susținere.

Studierea afecțiunilor parodonțiului marginal necesită utilizarea unor valori care ar exprima cu precizie stadiul evolutiv şi extinderea leziunilor. Aceste valori sunt cunoscute sub denumirea de indici.

Metodele biochimice de investigație pe parcursul tratamentului au fost utile şi demonstrative, țesutul osos sănătos este supus permanent remodelării, deci în os au loc procese osteolitice, care eliberează în lichidul interstițial ioni de calciu necesar, şi, concomitent, procese osteogenetice, care refac rezervele minerale prin regenerarea de os nou. În procesele patologice, precum sunt parodontita marginală cronică, are loc preponderent resorbția osului cu alterarea atât a matricei organice, cât şi a conținutului mineral.

Remodelarea osului, după M. Pavel şi L. Foia (1997), constituie substratul celular şi morfologic al turnoverului osos şi are drept funcție menținerea competenței biomecanice a scheletului. Fenomenul de remodelare presupune îndepărtarea continuă şi înlocuirea unor mari volume de țesut osos, proces exercitat de osteoclaste şi osteoblaste de pe suprafaşa osului, împreună alcătuind sistemul de remodelare.

Resorbția osoasă este însoțită de secreția celulară a enzimelor proteolitice, totodată, ea implică replicarea progenitorilor osteoclastici şi diferențierea – migrarea şi transformarea lor în osteoclaste mature. Osteoclastele conțin fosfotaza acidă şi contribuie la resorbția osului, formându-se pungi de resorbție, pentru care este caracteristică prezența mediului acid, iar enzimele lizozomale, prezente aici, degradează matricea, acidul dizolvând substanța minerală. Osteoclastele active secretează un şir de enzime, inclusiv colagenaza şi fosfotaza acidă tartratrezistentă.

Osteoblastele sunt celulele care sintetizează toate componentele organice ce constituie matricea organică sau osteoidul, inclusiv cu participarea fosfotazei alcaline. Unele dintre componente, produse de osteoblaste şi osteoclaste, în cursul formării şi resorbției osului, trec în sânge, unde pot fi utilizate ca markeri ai sintezei şi degradării țesutului osos.

Cercetările enzimologice în dinamică în procesul de osteogeneză au fost studiate de un şir de autori [123,214,294].

A. Cartaleanu (1998) a studiat activitatea fosfatazelor alcalină şi acidă în serul sangvin la pacienții cu pulpite şi carie profundă. Autoarea a

ajuns la concluzia că enzimele studiate îşi majorează esenţial conţinutul şi în serul sangvin, manifestându-se prin intensificarea proceselor de calcificare şi formare a dentinei terţiare.

În monitorizarea eficienţei curative în periodontitele apicale distructive, E. Ursu (2000) a utilizat metoda estimării activităţii fosfotazei alcaline termolabile cu geneză osoasă. Autoarea a constatat că preparatul "Biostim", utilizat în tratamentul endodontic al periodontitelor cronice distructive, sporeşte semnificativ nivelul fosfotazei alcaline termolabile. Acest marker al activităţii osteoblastelor poate fi utilizat în calitate de test clinic-pronostic al eficienţei tratamentului endodontic.

Dinamica markerilor metabolismului osos în sânge, la animalele supuse experimentului şi la pacienţii cu parodontită cronică marginală, trataţi prin metode conservatoare şi chirurgicale cu implantarea biovitroceramicii PAW-1, a fost studiată de V. Chetruş (2005).

Aşadar, un test eficient de monitorizare a metabolismului osos în procesul de recuperare a pacienţilor cu parodontită marginală cronică pot servi markerii remodelării osoase.

În studiul nostru din start am decis determinarea activităţii markerilor metabolismului osos – a fosfatazei acide tartratrezistente şi a fosfatazei alcaline termolabile. Pentru realizarea acestui obiectiv al studiului, pacienţii din sublotul II (al lotului I - de studiu) au fost repartizaţi după cum a fost menţionat anterior în două grupuri.

Grupul I a inclus 61(76,25%) de pacienţi la care în calitate de material de adiţie s-a utilizat nanocompoziţia colagen-apatită – LitAr, iar în grupul II au fost incluşi 19 (23,75%) pacienţi la care s-a utilizat materialul de adiţie Colapol-3 LM (material de adiţie utilizat pentru comparare - studiu comparat).

S-a observat o dependenţă evidentă a activităţii fosfatazelor de gradul de manifestare clinică a parodontitei marginale cronice şi vârsta pacienţilor. Din acest considerent, pacienţii din grupul I, unde a fost folosită compoziţia colagen-apatită – LitAr, la rândul, lor au fost împărţiţi în două subgrupuri. Primul subgrup din cei 61 de pacienţi a fost alcătuit din 10 (16,4%) pacienţi cu parodontită marginală cronică, forma medie-gravă, vârstele cărora depăşeau 50 de ani. În subgrupul II au fost incluşi 17 (27,86%) pacienţi cu aceeaşi formă de severitate a PMC, însă vârsta lor nu depăşea 50 de ani.

Efectuând analiza erorii standard, a mediei aritmetice şi intervalului de încredere, în continuare s-a efectuat testarea diferenţei semnificative între valorile medii ale fosfatazei acide tartratrezistentă şi fosfatazei alcaline termolabilă obţinute în grupul I şi II utilizând testul t-Student.

Pentru fosfataza acidă tartratrezistentă până la tratament în grupul I (subrgrupul I) de pacienţi, au fost înregistrate valorile 17,55±1,77%; în subgrupul II valorile au constituit 4,24±0,34% ($t = 7,38$, $p<0,001$),

având o diferență semnificativă, ceea ce denotă faptul că persoanele din subgrupul II de pacienți, având o vârstă mai tânără (până la 50 de ani), organismul lor dispune şi de o reactivitate mai sporită, în plus, şi efectele tratamentului antiinflamator preoperatoriu au cotribuit la această diferență. Către luna a 12-a după, intervenție indicatorii au înregistrat 1,09±0,2% şi, respectiv, 0,88±0,12% (t=0,9, p>0,05). Din cele expuse observăm că diferența semnificativă a valorilor fosfatazei acide tartratrezistentă la toate etapele de monitorizare în aceste două subgrupuri de pacienți, este în continuă descreştere. Aceste modificări pozitive confirmă proprietățile biostimulatorii ale nanocompoziției colagen-apatită LitAr.

Însă indicatorii valorilor fosfatazei alcaline termolabile până la tratament, la pacienții din grupul I (subgrupul I), au constituit 60,57±4,89%, iar în subgrupul II – 54±4,29% (t=1, p>0,05); aici avem o situație inversată celei cu datele fosfatazei acide tartratrezistente la aceeaşi etapă, situație care poate fi explicată, după părerea noastră, prin capacitatea de compensare a organismului față de procesele inflamatorii şi componenta tratamentulul efectuată la acel moment.

La 12 luni de monitorizare în subgrupul I de pacienți s-au înregistrat indicatorii 77,63±4,15% şi, corespunzător, 78,47±3,53% pentru subgrupul II (t=0,15, p>0,05), urmat de o cre□tere semnificativă a valorilor fosfstazei alcaline termolabile față de etapa inițială, şi o mică diferență (de 0,84%) cu tendința de creştere în subgrupul II de pacienți. Astfel, analiza comparată a valorilor fosfstazei alcaline termolabile la pacienții din subrupurile I şi II ale grupului I denotă o creştere semnificativă față de valorile inițiale şi o creştere stabilă la etapele de monitorizare, ceea ce demonstrează eficacitatea utilizării nanocompozitului colagen-apatită LitAr în tratamentul chirurgical ca parte componentă a tratamentului complex al PMC.

Activitatea enzimelor la pacienții din grupul II (al sublotului II), unde a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM, până la tratamentul chirurgical şi la diferite etape de monitorizare. După tratamentul chirurgical, la 3 luni, are loc o scădere evidentă a nivelului enzimului în serul sangvin - Media±ES 4,5±0,47 şi $IC_{95\%}$ 3,49-5,51, însă în comparație cu valorile obținute la utilizarea nanocmpoziției colagen-apatită – LitAr, ele sunt mai înalte şi după 6 şi 12 luni – Media±ES 2,99±0,26, iar $IC9_{95\%}$– 2,43-3,55 şi Media±ES 2,49±0,25, $IC_{95\%}$ – 1,94-3,04, corespunzător. La pacienții din acest grup, conținutul fosfatazei acide tartratrezistente se stabilizează numai după 6 luni, cu mici devieri, dar şi după 12 luni valorile enzimelor, raportate la normă, rămân înalte. Aceasta vorbeşte despre faptul că materialul de adiție Colapol-3 LM cedează compoziției nanostructurale colagen-apatită – LitAr, care posedă proprietăți mai pronunțate de osteointegrare cu osul şi de reducere a procesului inflamator în el.

Dinamica fosfatazei alcaline termolabile: valorile ei au fost în creştere la 3 luni după intervenție – Media±ES 66,7±3,82 şi $IC_{95\%}$ 58,6-74,8, cu o creştere lentă la 6 luni – Media±ES 73,1±3,15 şi $IC_{95\%}$ 66,42-79,78, iar la 12 luni constituind Media±ES 78,97±2,86 şi $IC_{95\%}$ – 72,9-85,04. În comparație cu nivelul inițial, după tratament are loc o creştere a valorilor fosfatazei alcaline, atingând maximumul către luna a 12-a de monitorizare.

Investigațiile noastre demonstrează că activitatea markerilor metabolismului osos este în corelație directă cu gravitatea procesului patologic în parodonțiul marginal, vârsta pacienților şi se modifică esențial sub influența tratamentului complex cu prescrierea materialului de adiție utilizat în tenhica RTG.

O importanță deosebită are şi examenul imunologic al lichidelor biologice (sângelui, lichidului bucal şi fluidului gingival), deoarece ne putem informa despre starea imunității la nivelul cavității orale. În aprecierea imunității locale, la nivelul cavității orale, important este de menționat studierea prezenței imunoglobulinei A (IgAs), norma fiind 0,1-1 mg/ml IgA, şi a IgM serice [204]. Nivelul scăzut al sIgA şi creşterea nivelului IgM semnalează scăderea statusului imun local şi compromiterea stării de sănătate parodontală. Corelația dintre creşterea cantitativă a IgM şi gravitatea PMC a fost demonstrată în studiul efectuat de S. Ciobanu (1997), fapt care s-a confirmat la 50% dintre pacienții cu PMC, forma uşoară, şi în 67% din cazuri la pacienții cu PMC, formele medie şi gravă. În ceea ce priveşte creşterea sau scăderea cantitativă a IgAs, putem confirma că ea este direct proporțională cu gradul de afectare parodontală. Mai mult, prin examenul imunologic al lichidelor biologice (serul sangvin, lichidul bucal, fluidul gingival), putem depista hepatita virală B şi purtătorii de HBsAg, care în Republica Moldova are o răspândire largă (metoda imunoenzimatică ELISA), prin care frecvent pot fi puşi în evidență numai în fluidul gingival [13]. În aceste situații evoluția şi tabloul clinic al bolii parodontale va avea unele particularități şi, desigur, tratamentul general (administrarea antibioticelor) ar trebui echilibrat în favoarea protecției hepatice.

Dar pentru a implementa metode eficiente de profilaxie şi tratament al leziunilor parodontale, este necesar de cunoscut gradul de morbiditate, formele clinice şi categoriile de populație afectate. Aşa cercetări în Republica Moldova n-au fost efectuate mai mult de 30 de ani, în afară de cercetările lui Spinei Iu. (2001) la copii aflați în zonele endemice de fluoroză. Autorul a înregistrat un procent înalt de gingivite la copiii în vârstă de 6 ani, în zonile cu un conținut sporit de fluor în apa potabilă, care echivalează cu 54,92%; pe când la cei cu concentrație redusă a fluorului - 67,93% , iar la vârsta de 15, ani respectiv, 67,95% şi 75,93% din cazuri. Analizând diferența procentuală a acestor rezultate, observăm că totuşi în Republica Moldova sunt particularități geografice

şi de mediu ambiant care influențează morbiditatea bolii parodontale, care, de altfel, necesită un studiu aparte.

Cercetările efectuate de noi în diferite zone geografice ale Moldovei, confirmă că problema dată în R.Moldova nu este studiată, în timp ce ea prezintă un interes nu numai medical, dar şi social. Rezultatele cercetărilor noastre confirmă că nu există nicio unificare a diagnosticului în sistemul de asistență stomatologică (parodontologică) în republică – problemă care îşi aşteaptă rezolvarea sa.

În opinia noastră, în afară de clasificarea afecțiunilor parodontale conform OMS, este necesară integrarea în clasificările propuse de colegii noştri români. O clasificare modernă a afecțiunilor parodontale trebuie să întrunească o serie de situații şi condiții de afectare a componentelor parodontale, inclusiv cauza şi condițiile, mecanismele de evoluție şi particularitățile clinice, modificările patomorfologice. Este necesar de luat în calcul aceste leziuni: locale, de vârstă sau ca rezultat al unor afecțiuni de sistem asociate patologiilor parodontale.

Tratamentului parodontitei marginale cronice sunt consacrate multiple studii ştiințifice, sunt elucidate aspecte ale tratamentului local, general, complex, chirurgical, cu utilizarea diferitelor materiale de adiție cu capacități osteoconductoare, osteogenetice, dar la selectarea lor nu întotdeauna s-au luat în calcul particularitațile individuale de evoluție, tratamentele paralele ale altor afecțiuni, receptibilitatea organismului la metodele aplicate [54,127].

Tehnologiile moderne în tratamentul complex al PMC, cu utilizarea diverselor materiale de adiție şi tehnicile propuse, contribuie la stoparea procesului de lezare a aparatului de suport al dinților, la repararea şi regenerarea elementelor structurale pierdute [58,75,114,119,120], dar apare problema: cum de păstrat ceea ce s-a obținut?

Efectuând o analiză a rezultatelor tratamentului chirurgical, cu aplicarea materialelor osteoplastice, în majoritatea clinicilor din lume, Page R. (1993) a concluzionat că la 40 – 70% dintre pacienți refacerea defectului osos atinge 50%. Eficacitatea metodelor chirurgicale este influențată de mărimea şi forma defectului, agresivitatea microbiană din zona afectată, de modalitatea acțiunii asupra ei (tratamentul pre- şi postoperatoriu) şi, nu în ultimul rând, de reactivitatea atât locală, cât şi generală a organismului; sunt prezente bolile somatice sau nu care, la rândul lor, au un impact negativ reciproc.

Un efect scontat în tratamentul PMC putem obține numai în cazul unui abord individualizat, complex, inclusiv chirurgical, cu aplicarea materialelor de adiție, inclusiv nanostructurale, care au la bază componente de colagen, iar menținerea rezultaltelor tratamentului pe o perioadă îndelungată va fi numai cu participarea cointeresată a pacientului prin vizitele la tratamentul de menținere, care este absolut necesar şi util [16,23].

Un imperativ de moment este de a implementata în toate instituţiile stomatologice protocoalele standarde de unificare a diagnosticului şi tratamentului afecţiunilor parodonţiului marginal. Ele ar da un efect scontat atât la examinarea, cât şi în medicaţia afecţiunilor parodontale şi s-ar răsfrânge benefic asupra calităţii tratamentului. La moment, o altă problemă este legată de diferite grupuri de pacienţi: în funcţie de vârstă, de ocupaţiile profesionale, cum ar fi activitatea în industria autohtonă viniculă, tabagică etc. [27].

Parodontita marginală cronică, având o evoluţie lentă, impune medicul stomatolog (parodontolog) de la bun început să stabilească un bun şi de lungă durată contact cu pacientul. Adică o bună conlucrare cu pacientul parodontopat – “feed-back”. Realizarea acestui obiectiv cere de la medicul parodontolog cunoştinţe profunde în domeniu şi abilităţi în psihologie, competenţe largi care, de fapt, depăşesc atribuţiile domeniului stomatologiei, însă pot asigura rezultatul final pozitiv al tratamentului complex al PMC.

CONCLUZII

1. Studiul epidemiologic al APM a fost realizat pe întreg teritoriul RM şi a inclus: examinarea datelor din dările de seamă anuale prezentate MS (aa. 1990-2007; - din 2001 – fără raioanele din stânga Nistrului). Cea mai înaltă rată de afectare a parodonțiului marginal s-a înregistrat în a. 1995 -34,4±0,4%. Frecvența APM, în aa. 1990-2007, a constituit 27,1%; examinarea a 63389 fişe de obsevație a pacienților stomatologici în perioada aa. 2000-2008, unde s-au depistat 1603 cazuri cu APM, care au revenit: zonei de Nord – 21,3%, zonei de Centru – 20,8%, zonei de Sud – 10,1 % şi mun. Chişinău – 47,8%. Astfel, din 1603 (2,53%) cazuri depistate cu APM, gingivitelor le-a revenit 432 (26,95%) şi PMC - 1171 (73,05%).
2. În condițiile Republicii Moldova, factorii favorizanți şi de risc în instalarea PMC pot fi: noxele din mediul ambiant - fumatul - 60-65% (ponderea bărbaților – 40-45%; femeilor – 18-20%), frecvența înaltă a hepatitelor virale cronice – 20-70%, diabetul zaharat - 137,2 cazuri la 10.000 de populație, conținutul de fluor în apa potabilă (zone endemice) - 54,92%-75,93%, factorul de vârstă, nivelul scăzut de respectare a regulilor igienii cavității orale, absența în cadrul asistenței stomatologice a serviciilor parodontologice – fapt secundat din analiza datelor statistice pe republică.
3. Bioptatele de la 118 (64,8%) pacienți, au conturat tabloul morfologic al PMC, care debutează cu remanieri ale stratului epitelial (hiperkeratoză, acantoză, descuamare, alterări distructive, degradarea coeziunii corionoepiteliale, eroziuni, ulcerații etc.) Corionul papilar a reacționat prin papilomatoză, vasodilatație, edem, infiltrat de granulație, fibroză, focare de microbioză.Inflamația parodontală se caracterizează printr-o populație celulară heterogenă, reprezentată de un număr variat de limfocite, plasmocite, macrofage,mastocite, specifice etiologiei şi patogeniei inflamației parodontale cronice.
4. La pacienții cu PMC, diagnosticul biologico-molecular a determinat prezența bacteriilor anaerobe în pungile parodontale. Printre speciile microflorei depistate au prelevat: *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis şi Bacteroides forsythus* cu o frecvență egală cu 100%. Ele au fost urmate de alte două specii – *Prevotella intermedia şi Treponema denticola* cu o prezență de 85,1 la sută din cazurile examinate. Rezultatele studiului microbiologic au permis elaborarea schemelor individualizate ale terapiei antibacteriene în perioada preoperatorie.
5. Conform algoritmului elaborat în actualele cercetări, tratamentul complex al PMC asigură efectul scontat în termene mai restrânse în raport cu modalitățile practicate pe larg la moment. Ameliorarea rezultatelor medicației pacienților cu PMC se poate obține prin

schițarea unui plan complex care prevede două faze: prima – include terapia conservatoare, având drept scop principal ameliorarea stării generale a pacienților. Următoarea fază prevede lichidarea radicală a focarelor lezionale, realizată prin metode operatorii, asociate cu folosirea materialelor de adiție performante.

6. Nivelul fosfatazelor serice: alcalină termolabilă şi acidă tartratrezistentă, reprezintă un indicator veridic al gradului de severitate al PMC. Fosfataza acidă tartratrezistentă, atât la persoanele cu vârste sub 50 de ani cât □i la cele care au depă□it vârsta dată, în decursul celor 12 luni de monitorizare, este în descre□tere în raport cu valorile ini□iale (de la 17,55±1,77 la 1,09±0,2%) gra□ie proprietă□ilor biostimulatoare ale nanocompozi□iei colagen-apatită - LitAr. Valorile fosfatazei alcaline termolabile, fiind monitorizate, la fel, în decurs de 12 luni de la tratament, sunt în permanentă cre□tere (indiferent de vârsta pacien□ilor) – de la 60,57±4,89% la 77,63±4,15%. La pacien□ii grupului II, la care s-a folosit Colapol-3 LM în calitate de material de adi□ie, dinamica valorilor fosfatazelor, acidă tartratrezistentă □i alcalină termolabilă, este similară celor din grupul I, unde s-a folosit LitAr-ul. A□adar, la pacien□ii cu PMC, s-a observat o dependen□ă certă a activită□ii fosfatazelor de evolu□ia clinică a maladiei □i vârsta pacien□ilor. Compozi□ia nanostructurală colagen-apatită – LitAr se eviden□iază prin proprietă□i osteogenice, de osteointegrare □i de reducere a procesului inflamator în raport cu Colapol-ul-3 LM.

7. Ca măsuri de ameliorare a asistenței stomatologice specializate acordată pacienților cu APM în R. Moldova se insistă, de a organiza de urgen□ă serviciul parodontologic în ambele sfere bugetară □i privată –, deoarece rata APM, la 100.000 de popula□ie este relativ înaltă, media fiind de 608,5 - 1302,1 $^{0}/_{0000}$. Ea variază în func□ie de zonele economico-geografice ale republicii. Analiza evolu□iei clinice, a investiga□iilor paraclinice (radiologice,inclusiv RVG, microbiologice, biochimice, morfopatologice) denotă afec□iunii în cauză de a recidiva în urma medica□iei de rutină, din care cauză pacien□ilor li se recomandă tratament complex: conservator, chirurgical,utilizând diverse tehnici (inclusiv RTG □i de inserare a implanturilor endoosoase), tratament protetic – prin echilibrarea morfofunc□ională ocluzală, urmat de tratamentul de men□inere (în cadrul eviden□ei de dispensar – vizite de control), tratamente corectoare, după necesitate, precum □i sezoniere – locale □i generale □i, fire□te monitorizarea în timp a stării pacien□ilor.

8. Conlucrarea strânsă între Ministerul Sănătății, Asociația medicilor stomatologi, instituțiile administrativ-teritoriale de profil medico-social va favoriza esențial realizarea strategiei OMS „printr-o cavitate orală sănătoasă într-un organism sănătos”.

PLANUL DE CERCETĂRI DE PERSPECTIVĂ

1. În baza informației inițiale, obținute în acest studiu, referitoare la epidemiologia APM în R.Moldova, este oportună organizarea unui nou studiu epidemiologic mai amplu, atât pe verticală cât şi pe orizontală.
2. Studierea particularităților de diagnostic şi tratament ale parodontitei marginale cronice incipientă, ea fiind unica formă reversibilă.
3. În cadrul examenului microbiologic de perspectivă este necesară aprecierea nu numai calitativă a microflorei parodontopatogene, dar şi cantitativă. Aceaste rezultate ar oferi posibilități de structurare mai exactă şi mai echilibrată a schemelor de tratament antibacterian individualizate.
4. În acpect imunologic, o direcţie de perspectivă, care poate oferi noi informații, ar fi studierea rolului IgAs în patogenia □i evolu□ia parodontitei marginale cronice, şi posiblitățile de biomodulare în structurarea ulterioarelor scheme de tratament.
5. De valoare ştiinţifică şi practică ar fi studiul în perspectivă al lichidelor biologice la nivelul cavității bucale (lichidul bucal, fluidul gingival) visavi de hepatitele virale B şi purtătorii de HbsAg la pacienții cu APM.
6. O direcţie de perspectivă ar constitui aplicarea tehnicilor de chirurgie parodontală în pregătirea preprotetică (managementul leziunilor de furcaţie, cariilor subgingivale, leziunilor odontale coronare).

RECOMANDĂRI PRACTICE

1. Rezultatele actualelor cercetări pot fi utile prin ilucidarea lor în unele teme didactice, cum ar fi epidemiologia, patogenia, diagnosticul, evoluția clinică şi tratamentul complex ale PMC. Ele, la fel, pot suplimenta modalitățile de prevenție ale leziunilor elementelor constituiente ale parodonțiului marginal. Pentru a cunoaşte dinamica şi tendințele aspectelor epidemiologice ale APM, în Republica Moldova, se recomandă a monitoriza şi analiza periodic frecvența lor – în termene de 3-5 ani, şi a acumula informație pentru un studiu comparat pe o durată de timp mai lungă – 15-20 de ani, cu stabilirea zonelor, unităților administrativ-teritoriale defavorizate în privința răspândirii APM.
2. Determinarea gradului de gravitate al PMC poate fi efectuată în baza anamnezei, criteriilor clinice coroborate prin rezultatele investigațiilor paraclinice, în special radiografice. La bolnavii cu APM, soluțiile imagistice de diagnostic trebuie folosite la maximum, nu numai pentru a stabili un diagnostic corect, însă şi pentru a preveni virtualele complicații, inclusiv cele iatrogene.
3. De analizat cauzele decalajului evident de frecvență a APM la populația urbană şi rurală prin prisma nivelului de prestare a serviciilor stomatologice.
4. La maturi, cu atât mai mult, la persoane de vârstă înaintată, asocierea APM cu alte stări patologice practic este inevitabilă. Deci în medicația lor pot fi prescrise remedii curative cu acțiune polivalentă, fapt de care trebuie de ținut cont şi de a beneficia de el.
5. Pacienții programați pentru tratament complex al PMC necesită în prealabil un examen detaliat în vederea detectării speciilor predominante ale florei parodontopatogene în scop de prescriere a unei medicații specifice în prima etapă a tratamentului complex.
6. Tratamentul complex se efectuează în etape, care se succedează în timp şi ordine în funcție de dinamica evoluției PMC şi a stărilor comorbide. În recuperarea bolnavilor cu PMC tratamentul chirurgical este oportun.
7. Tratamentul complex al PMC include medicația conservatoare (detoxicare, antibioticoterapie, corecția farmacologică a funcțiilor vitale, cât şi a sferei psiho-afective) din mai multe considerente: persistența îndelungată a PMC, starea generală a bolnavului, numărul şi gradul de gravitate ale afecțiunilor comorbide şi al.
8. În practica parodontologică se consideră necesară folosirea remediilor de adiție în terapia formelor medie şi gravă ale PMC. Deci recuperarea țesuturilor parodonțiului marginal poate fi stimulată prin selectarea corectă, adecvată a materialelor de adiție. Dintre cele

utilizate până în prezent, preferință are LitAr-ul.

9. Dintre măsurile de prevenție ale PMC un rol special îi revine formelor şi formularelor de evidență (cotidiană, anuală) a leziunilor componentelor parodonțiului marginal, care vor impune o atenție sporită în diagnosticarea şi tratamentul lor, totodată, e necesară perfectarea şi implimentarea formelor respective cât mai curând în practica tuturor clinicilor şi cabinetelor stomatologice.
10. Pregătirea prin rezidențiat a medicilor parodontologi şi organizarea cabinetelor şi secțiilor de parodontologie.

LISTA ABREVIERILOR

Aa – Actinobacillus actinomycetemcomitans
AAP – Academia Americană de Parodontologie
API – Aproximal Plaque Index
APM – afecțiuni ale parodonțiului marginal
ARPA – Asociația internațională pentru cercetări asupra parodontopatiilor
ATM – articulația-temporo-mandibulară
BP – boala parodontală
CPITN – Indicele parodontal al necesităților de tratament comunitar
G – gingivită
G/P UNA – gingivoparodontită ulcero-necrotică acută
GUN – gingivită ulcero-necrotică
F/AcTr – fosfataza acidă tartratrezistentă
F/Ac (EC 3.1.3.2) – codul fermentului după clasificarea internațională
F/AlTl– fosfataza alcalină termolabilă
FEP – Federația Europeană de Parodontologie
IP – indicele de placă
LF – leziunea furcației
MD – mobilitatea dentară
MNA – măsurarea nivelului de atașament
MAPPr – măsurarea adâncimii pungii parodontale
MPzM – metaloproteazele matriciale.
OHI – indicele igienei orale
OMC – Organizația Mondială a Sănătății
PA - parodontita adultului
PAG - parodontita influențată de afecțiuni generale
PAgr.- parodontita agresivă
PJ - parodontita juvenilă
PJL - parodontită juvenilă localizată
PP – parodontita pubertară
PPr.- pungă parodontală
PM –parodontită marginală
PMC - parodontită marginală cronică
PRP - parodontita rapid progresivă
PZ - parodontoză
Pi - fosfatul anorganic
PUN – parodontită ulcero-necrotică
PR - parodontita rezistentă
RTG – regenerare tisulară ghidată
Pg - Porphyromonas gingivalis
Td - Treponema denticola
Tf - Tannerella forsythia, anterior Bacteroides forsythus

BIBLIOGRAFIE

Surse bibliografice în limba română

1. Ababii I. ş. a. Stimularea imunităţii locale în tratamentul procesului inflamator. Chişinău, 2004. 333 p.
2. Apopei C., Voroneanu M. Rolul medicului stomatolog în depistarea pacienţilor cu diabet zaharat nediagnosticat – consideraţii generale. În: Suplimenutul revistei Medicina Stomatologică, vol. II, Ed. „Apolonia”. 2002, p. 223-231.
3. Ashok Sethi, Thomas Kaus. În: Implantologia practică, Q Med Publishing, Bucureşti, 2008, p. 7-52.
4. Borovski E.V. Stomatologie terapeutică. Chişinău, 1990, 405 p.
5. Brevet de invenţie. 2855 G2, MD, A61K 33/12, A61K 36/05, A61P 1/02. Remediu absorbant local / Rudic Valeriu, Nicolau Gheorghe, Bulimaga Valentina, Parii Angela, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Ciobanu Sergiu, Melnic Liliana (MD). Cererea depusă 14.03.2005, BOPI nr. 9/2005.
6. Brevet de invenţie. 3044 G2, MD, A61C 8/00. Implant dentar elicoidal demontabil / Nicolau Gheorghe, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Botnari Petru. Ciobanu Sergiu (MD). Cererea depusă 08.07.2005, BOPI nr. 5/2006.
7. Brevet de invenţie. 3045 G2 MD, A61C 8/00. Implant dentar elicoidal demontabil / Nicolau Gheorghe, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Botnari Petru, Ciobanu Sergiu (MD). Cererea depusă 08.07.2005, BOPI nr. 5/2006.
8. Brevet de invenţie. 3046 G2, MD, A61C 8/00. Implant dentar elicoidal demontabil / Nicolau Gheorghe, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Botnari Petru, Ciobanu Sergiu (MD). Cererea depusă 08.07.2005, BOPI nr. 5/2006.
9. Burta L., Maruţca P., Pelea D. Curs de microbiologie pentru Medicina Dentară.Oradia: Ed. UMF, 2007, 184 p.
10. Cartaleanu A. Terapie raţională de protejare a integrităţii pulpare în caria profundă şi în unele forme ale pulpitei. Autoref. tezei de dr. şt. medicale. Chişinău,1998, 22 p.
11. Căruntu I. ş.a. Reacţii histoenzimatice în mucoasa gingivală din parodontita marginală cronică. În: Zilele Facultăţii de Medicină Dentară. Ediţia a IX-a. Iaşi – România, 2005, p. 357-359.
12. Cioacă R., Bucur A. Antibioprofilaxia endocarditei bacteriene în chirurgia oro-maxilo-facială şi stomatologie. În: Revista naţională de Stomatologie, 1998; 1: 42-45.
13. Ciobanu S. F. Modificări structurale gingivale în parodontopatii. Teza de dr. în medicină. Iaşi, 1997, 169 p.
14. Ciobanu S. Leziuni interradiculare - abordări de tratament complex. În: Medicina Stomatologică, Chişinău, 2009, Nr. 2, p. 21-24.

15. Ciobanu S. Mijloace de apărare biologică la nivelul cavității orale. Elaborare metodică, 1997, Chişinău, 27 p.
16. Ciobanu S. Parodontita marginală cronică prin pisma tratamentului complex. În: Curierul medica, Chişinău, 2006, Nr.3, p.7-9.
17. Ciobanu S. Reabilitarea pacienților cu parodontite marginale cronice aplicând tratamentul complex. În: Anale ştiințifice ale USMF, ediția VI,vol. III B. Probleme actuale în medicina internă, 3-7 octombrie 2005, Chi□inău, p. 421- 424.
18. Ciobanu S. Terapia antibacteriană cu utilizarea produselor extrase din deşeurile uleiului de porumb. În: Revista medico-chirurgicală, vol.113, Nr. 2, Supliment Nr.2, Iaşi, România, 1-4 aprilie 2009, p. 175-178.
19. Ciobanu S., Cirimpei V. Imobilizarea dentară prin intermediul fibrelor de sticlă. În: Volumul de rezumate. Congresul internațional de medicină dentară pentru studenți şi tineri medici, ediția a II-a, Iaşi, România, 07-10 decembrie 2006, p. 94 – 96.
20. Ciobanu S. Periodontal disease and diabetes. În: J. OHDMBSC, volume IX nr. 3 (33) september 2010, p.185.
21. Ciobanu S. ş.a. Izohidrofurolul – nou remediu antibacterian în tratamentul bolii parodontale. În: Anale ştiințifice ale USMF ediția VII. În: Probleme actuale chrurgicale. Chisinau, 15-17 octombrie, p. 48-51.
22. Ciobanu S. Reimplantarea dentară în parodontitele marginale-oportunitate de reabilitare orală. În: Revista Procedings of the Second International Congres oft he Romanian Dental Assosation for Education, Bucureşti, 2010, p. 79 – 85.
23. Ciobanu S. Tratamentul complex al parodontitelor marginale cronice. În: Medicina Stomatologică, Chişinău, 2011, Nr. 3 (20), p. 32-37.
24. Chetruş V. Tratamentul parodontitei marginale cronice prin utilizarea matricei în bază de biovitroceramică şi colagen. Teza de dr. în medicină. Chişinău, 2005, 127 p.
25. Constanța L. ş. a. Extracte vegetale în tratamentul unor afecțiuni gingivale. Studiul comparativ al preparatelor basilici extrasol şi collinae extrasol. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a, Iaşi, România, 4-6 martie, 2005, p.73-74.
26. Constantin L. ş. a. Evaluarea efectului antimicrobian şi antifungic al unor preparate fitoterapeutice în boala parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Conceptul medical în stomatologie. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 159-161.
27. Costru T. Unele particularități ale morbidității stomatologice la angajații fabricilor de vin. Autoref. tezei de dr. în şt. medicale, Chişinău, 2001, 27 p.
28. Cozma I. Corelațiile clinico-radiologice în modificările dinților

în parodontitele marginale cronice. Teza de dr. în medicină. Bucureşti, 2008, 163 p.
29. Dumitrescu A. ş.a. Evaluation of depression and anxiety among periodontal disease patients. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 149-150.
30. Dumitrescu A. ş. a. Diabetul – factor de risc al afecțiunilor parodontale. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 126-129.
31. Dumitriu A.S. Îndrumar teoretic şi practic de regenerare parodontală prin tehnici de adiție. Editura Cermaprint, România, Bucureşti, 2006, 187 p.
32. Dumitriu H.T. Parodontologie. Bucureşti, 1997, 351 p.
33. Eni L. Utilizarea materialului „LitAr” în tratamentul cariei profunde şi pulpitei acute de focar. Teza de dr. în medicină. Chişinău, 2011, 133 p.
34. Factorii de risc. http://www.ms.md/public/info/Ghid/instruire/factirii/Tutunul/ (13.11.2009)
35. Factorii de risc. http://www.ms.md/public/info/Ghid/instruire/factirii/Alcoolul/ (13.11.2009)
36. Factorii de risc. http://www.ms.md/public/policies/diabet/ (13.11.2009)
37. Factorii de risc.http://www.ms.md/public/info/Ghid/instruire/factirii/plumbul/ (13.11.2009)
38. Filioreanu A.M. Aspecte moleculare ale proceselor de regenerare parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, p. 392-394.
39. Filioreanu A.M., Harşan, A. Date recente privind efectele fundamentale. În droguri, biomateriale, echipamente şi tehnici în medicina stomatologică. În: Supliment al revistei Medicina stomatologică, Iaşi, Ediția Apollonia, 2002, vol.1, p.158-159.
40. Hanganu C. Evaluarea patogenilor parodontali prin metoda DNA-DNA hybridisation. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea I, p. 161-165.
41. Ifteni G., Ifteni C.A. Biologia dentară şi importanța ei în tratamentul protetic al leziunilor odontale coronare. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea I, p. 170-172.
42. Informație analiză statistică. http://www.ms.md/public/info/analiza/statistics/200/ Anuar2008/ (vizitat 11.11.2009).
43. Informație analiză statistică. http://www.ms.md/public/info/analiza/statistics/2007/27/ (vizitat 11.11.2009).
44. Informație analiză statistică. http://www.ms.md/public/info/

analiza/statistics/Anuar2006/ (vizitat 11.11.2009).
45. Mareş M., Patraş X., Stadoleanu C. Candida dubliniensis vs. candida albicans în patologia orală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea a II-a, p. 413-414.
46. Marius Bud, Floarea Fildan. Bazele radiologiei digitale stomatologice. Editura Alma Mater, Bucureşti, 2008, 143 p.
47. Mârțu S., Mocanu C.: Parodontologie clinică, Ed. Apollonia, Iaşi, 2000, 216 p.
48. Mârțu S., Zănoagă St., Solomon S. şi al. Influența tehnicii chirurgicale de regenerare parodontală. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea I, p. 188-190.
49. Ministerul Sănătății al R. Moldova, Direcția Statistică medicală şi monitorizare, Departamentul Statistică categoria http://www.ms.md. (vizitat 11.11.2009).
50. Moşneguțu A., Ursache M. Fumatul ca factor de risc parodontal la vârstnici instituționalizați cu demență. În: Revista Română de Stomatologie – vol. LVI, nr. 2., 2010, p.120-123.
51. Nacu V. Grefe tisulare în optimizarea regenerării osoase posttraumatice dereglate. Autoreferat al tezei doctor hab., Chişinău, 2010, 46 p.
52. Nacu V. Metode biologice de stimulare a procesului regenerator osos. Curierul medical. Chişinău, 2009, nr. 3, p. 37-45.
53. Nacu V. Morfoinducția în consolidarea oaselor spongioase scurte. În: Curierul medical. Chişinău, 2007, nr. 2, p. 53-54.
54. Nacu V. Optimizarea regenerării osoase posttraumatice dereglate. Chişinău, 2010, 188 p.
55. Nănescu S.E., Mârțu S., Solomon S. Efecte benefice ale ceaiului verde în modularea bolii parodontale. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 176-179.
56. Naoshi Sato. Chirurgia parodontală. Yuzawa, Japonia, 2006, 492 p.
57. Nicolaesu V., Mocanu C., Damian D. şi al. Locul şi rolul antibioterapiei în terapia conservatoare / chirurgicală în boala parodontală. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – Romania, 2005, partea a II-a, p. 584-586.
58. Nicolau Gh., Ciobanu S., Litvinov S. Materialul osteogenetic în tratamentul parodontitelor marginale cronice. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi, România, 2005, partea I, p. 211-212.
59. Niculescu V., Ifrim M., Andrieş V., Niculescu M.C. Anatomia capului şi a gâtului. Chişinău, 2007. 616 p.

60. Pambuccian Gr. Morfologie stomatologică. Ed. Medicală, Bucureşti, 1987, 336 p.
61. Păsărin L., Mârțu S., Lăcătuşu S. şi al. Asocierea stării de sănătate parodontală cu boala coronariană şi variația markerilor sistemici. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Conceptul medical în stomatologie. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 164-165.
62. Petreuş. T. Implicații ale metaloproteinazelor matriceale în patologia orală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea a II-a, p. 446-447.
63. Popescu E., Lupaşcu O. şi al. Intervenții de chirurgie orală la pacienții cu risc de endocardită infecțioasă: studiu retrospectiv. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea I, p. 257-260.
64. Popescu Negreanu T. Utilizarea bioceramicilor şi materialelor compozite pe bază de biovitroceramică şi colagen în ortopedie. În: Ortopedie şi Traumatologie, Bucureti, 2001; 11; 1: 3-13.
65. Popescu V., Burlibaşa C. Tehnici curente de chirurgie stomatologică. Editura Medicală, Bucureşti, 1966, 268 p.
66. Popovici C., Dănilă C., Potârnichie O. Consecințele afectării parodontale prin hipofuncționalitate asupra osului alveolar. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 169-172.
67. Postolachi I şi coaut. Protetică dentară, Ed. Ştiința, Chişinău,1993, 310 p.
68. Prisăcaru V., Buraciov S., Dizdari A. şi al. Izonicotinoilhidrazona aldehidei 5-nitro-2-furanice – compus organic nou cu activitate antibacteriană. Comunicarea I. Cercetări asupra acțiunii antibacteriene. În: Anale ştiințifice ale USMF “ Nicolae Testemițanu”- v. I. Probleme medico-biologice ți farmaceutice.- Chişinău, 2002.
69. Prisăcaru V., Buraciov S., Stoleicov S. şi al. Izohidrafurol – remediu nou antibacterian. Comunicarea I. Studiul acțiunii antibacteriene. În: Anale ştiințifice ale USMF “ Nicolae Testemițanu”-v.I. Probleme medico-biologice şi farmaceutice.- Chişinău, 2003.
70. Rapoarte şi analize. Date statistice. http://www.ms.md. (vizitat 11.11.2009).
71. Rudnic I., Mârțu S., Ursache M. şi al. Herpesvirusurile – implicații noi în etiopatogenia parodontitelor agresive. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 173-175.
72. Severineanu V. Parodontologie clinică şi terapeutică. Ed. Academiei Române, Bucureşti, 1994, 232 p.
73. Sion M. Replantarea dentară – vindecarea cu resorbție de înlocuire sau anchiloză”. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară.

”Conceptul medical în stomatologie. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 82-84.
74. Slăvescu D., Georgescu I.B.T. Diabetul – factor de risc în boala parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea I, p. 277-278.
75. Spinei Iu. Aspecte contemporane în asistența stomatologică copiilor cu fluoroză. Teza de d. m., Chişinău, 2001, 152 p.
76. Stângu C.S., Turcu T., Alexa F. Rolul examenului microbiologic într-un caz de parodontită agresivă. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi: 2005, partea a II-a, p. 459-461.
77. Teslaru S., Constantin L., Zetu L. Modificarea unor constante la pacienții cu boală parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 162-163.
78. Timoşco M., Florea N., Velciu A. Nivelul compatibilității unor specii de microorganisme apartenente la genurile obligative tubului digestiv uman. În: Arta Medica, 2010;4 (43):31-34
79. Topalo V., Dobrovolschi O. Resorbția osului cortical periimplantar în perioada osteointegrării implantelor dentate endoosoase. În: Revista Medicina stomatologică, 2009, nr. 4 (13), p.41-46.
80. Ursu E. Tratamentul endodontic reparativ al periodontitelor apicale cronice. Autoref. tezei de doctor în ştiințe medicale. Chişinău, 2000, 28 p.
81. Ursache M., Macovei G. Mareş M. şi al. Implicarea florei microbiene în patologia orală a vârstnicului diabetic. În: Zilele Facultăşii de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea I, p. 311-313.
82. Vatamanu R. Parodontologie. Litografia USMF, Iaşi, 1992, 326 p.
83. Zetu L., Popovici D. Parodontologie. Tratamentul chirurgical. Editura Junimea, Iaşi, 1999, 223 p.
84. Zetu L., Teslaru S., Lupu M.C., Zetu I. Tratamentul recesiunilor tisulare marginale. Factori ce influențează reacoperirea radiculară. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iaşi – România, 2005, partea I, p. 335-337.
85. Zetu L., Teslaru S., Zetu I., Constantin L. Tratamentul leziunilor parodontale infraosoase. Criterii de decizii. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iaşi, România, 2006, p. 117-121.

Surse bibliografice în limba rusă

86. Балин В. Н., Иорданашвили А. К., Ковалевский А. М. Практическая периодонтология. Питер, 1985, 272 с.
87. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. Часть I. Болезни

пародонта. Москва, 2008, 224 с.
88. Безрукова А.П. Пародонтология. М.: ЗАО Стоматологический научный центр, 1999, 336 с.
89. Безрукова А.П. Хирургическое лечение заболеваний пародонта. Москва, 1987, 160 с.
90. Безрукова И. В. Агрессивные формы пародонтита . Медицинская книга. Москва. 2004.
91. Безрукова И.В. Быстропрогресирующий пародонтит. Иллюстрированное руководство. Медицинская книга. Москва, 2004, с. 11-94.
92. Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит: клиника, диагностика, лечение. Пародонтология. 2000; 2: 19.
93. Безрукова И.В. Опыт приминения препарата ”Имундол” в комплексном лечении быстропрогрессирующих пародонтитов. În: Стоматология сегодня, 2001; 7(10): 14.
94. Богатова Т.В., Тудкова Е.Е., Третьяков С.П. Современные методы диагностики и лечения тканей пародонта. În: Стоматология, №1, 2010, с. 18-21.
95. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М. Пародонтология. Москва, 2008, 547 с.
96. Воробьев А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Москва. Медицинское информационное агенство, 2004. 685 с.
97. Галандар Алиев. Оценка этиологической значимости бруцеллеза в развитии воспалительных заболеваний пародонта. În: Medicina Stomatologică, 2011, Nr. 1(18), 2011, p. 29-32.
98. Горбачева И.А., Шестакова Л.А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта. În: Пародонтология, 2008, № 3, с. 3-5.
99. Григорян А.С., Грудянов А.И. Рабухина Н.А. Болезни пародонта. МИА, Москва, 2004, 321 с.
100. Грудянов А. И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. М., 2007, 79 с.
101. Грудянов А.И., Домащева Н.Н. Динамика клинических показателей при использовании наддесневых гидроорошений с помощью ирригатора Water Pik. În: Пародонтология, 2008;4 (49): 58-61.
102. Грудянов А.И., Ерохин А.И.. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. Москва, 2006, 5, с. 39.
103. Дентальные имрлантаты с покрытием из гидроксиапатита. *** -htt//www.mtu-net.ru/polistom (vizitat 21.01.11).
104. Джураева Ш.Ф. К вопросу о влиянии сахарного диабета на развитие заболеваний пародонта. În: Вестник Ивановской медицинской академии. – Иваново, 2009, том 14, № 1, с. 48-50.

105. Джураева Ш.Ф. Распротранённость и интенсивность заболеваний пародонта при сахарном диабете. În: Стоматология Таджикистана, Душанбе, 2006, № 4, с. 40-42.
106. Долгих В.Т. Киническая патофизиология для стоматологов. Москва, 2000, 195 с.
107. Еловикова Т.М. Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез: клинические проявления, диагностика, профилактика, лечение. Автореф. докт. дис. Екатеринбург, 2000, 44 с.
108. Ефимов Ю.В., Стоматов А.В., Мухаев Х.Х., и др. Использование аутогенного тромбоцитарного геля при хирургическом лечении хронического пародонтита. În: Стоматология, 2010; 1: 26-27.
109. Зеленова Е.Т., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанова С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология. Н. Новгород. Изд. НГМА, 2004, 218 с.
110. Каламкаров Х.А. Избранные лекции по ортопедической стоматологии. Москва, 2007, с. 37-39.
111. Канканян А.П., Леонтьев В.К. Болезни пародонта (новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении). Ереван, Тигран Мец., 1998, 360 с.
112. Кирсанов А.И. Опыт использования системной энзимотерапии в комплексном лечении больных с генерализованным пародонтитом. Пародонтология, 1999, № 4, с. 32-36.
113. Кирсанов А.И., Горбачева И.А. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта. Пародонтология, 1999. № 1, с.36-38.
114. Краснов А.Ф., Литвинов С.Д. Медицинская практика применения материала „ЛитАр”: история и реальность. htt://www.litar.sama.ru (vizitat 21.01.11).
115. Кречина Е.К., Хазанова В.В., Зелеская Е.А Состояние неспецифической резистентности полости рта у подростков. Стоматология, 1991; 2: 29-31.
116. Курякина Н.В., Алексеева О.А. Хирургические вмешательства на тканях пародонта. Н. Новгород, 2004, с.39-40, с. 63-90.
117. Литвинов С.Д., Буланов С.И. Коллаген-апатитовый материал и дефекты костной ткани челюсти. Ж „Стоматология”2001; 3; 7-12.
118. Литвинов С.Д., Рахимов Р. Иб. Фиксация зачатка зуба материалом «ЛитАр», Стоматология, 2005, № 2, с. 62-65.
119. Литвинов С.Д., Рахимов Р.И. Компьютерно-томографическое наблюдение материала „ЛитАр” вокруг фолликула постоянного зуба. Стоматология, 2007; 86; 2: с. 38 - 41.
120. Литвинов С.Д., Цейтлин М.Д., Капишников А.В. Матери-

ал „ЛитАр" и дефекты костей пальцев кисти и предплечья. http://www.lirar.sama.ru (vizitat 21.01.11).
121. Малышева М.В. Местное лечение заболеваний пародонта. Клиническая стоматология, 2002; 2:16-17.
122. Машковский М. Д. Лекарственные средства (в 2-х томах). М. 1992, 618 с.
123. Минченко Б.И., Беневоленский Д.С., Тишенина Р.С. Биохимические показатели метаболических нарушений в костной ткани. Часть II. Образование кости. Клиническая лабораторная диагностика, 1999, № 4, с. 11-17.
124. Молоков В.Д., Большедворская. Н.Е. Клиническая оценка эффективности применения клеевой композиции «Сульфакрилат» в комплексном лечении пародонтита. Стоматология, 2010; 1: 15-17.
125. Нестеров А.П., Литвинов С.Д., Нестеров А.А. Непосредственная дентальная имплантация с использованием материала «ЛитАр». Институт Стоматологии, 2006 № 3, с. 120 - 121.
126. Новикова Е.Н., Царев В.Н., Романов А.Е. Оценка эффективности использования пародонтальных повязок на основе «Пародиума» в комплесном лечении пародонтита. Медицинский Алфавит. Стоматология, 2004, № 1, с. 8-11.
127. Полянцев В.А. (ред.) и др. Нормалъная физиология. М. "Медицина", 1989, 240 с.
128. Рабухина Н. А. Рентгенологические исследования при пародонтите, 1999.
129. Райан М.А., Вильямс Р., Гросси С. и др. Сахарный диабет и воспалительные процессы в полости рта. Пародонтология, 2006; 4: 62-66.
130. Рахимов Р.И., Литвинов С.Д. и др. Способ лечения кист молочных зубов. Патент РФ № 22004337 от 20.05. 03.
131. Романов А.Е., Царев В.Н., Руднева Е.В. Антибактериальная терапия в комплексном лечении пародонта. Стоматология, 2000, № 1, с. 23-25.
132. Савченко З.И., Евстифеева О. В., Минайлова Ю. А., Климова А.Ю. Влияние нарушений межсистемной регуляции иммунитета на эффективность лечения пародонтита у больных с осложнённой формой сахарного диабета. Дентал форум 2009, с. 31-37.
133. Топор Б.М. Комбинированные пластические материалы из костного матрикса и эмбриональных тканей. Автореф. докт. дис., Москва, 1991, 32 с.
134. Ценов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. Москва. МЕДпрессинформ, 2006.
135. Шахбазов Камран Бадал оглу. Ассоциированные параллели в

течении воспалительнах заболеваний пародонта и инсулинзависимого сахарного диабета. În: Medicina Stomatologică, 2011, Nr. 1(18), p. 25-29.
136. Шугар Л., Баноци И., Рац И., Шаллаи К. Заболевания полости рта. Будапешт. Изд. Академии Наук Венгрии, 1980, 383 с.
137. Щербаков А. С., Н.Н. Белоусов. Роль ортопедического лечения в комплексной терапии заболеваний. Ортопедическая стоматология, 2008; 3: 8-10.
138. Щербо С.Н. Разработка и применение гибридизационных и ПЦР технологий для молекулярного анализа геномов микроорганизмов: Афтореф. докт. дис. М., 2005.
139. Щербо С.Н., Д.З. Чониашвили, Д.А. и др. Применение молекулярно-генетических методов диагностики в пародонтологии. Клиническая лабораторная диагностика, 2009, № 11, с. 48-50.
140. Янушевич О.О. Болезни пародонта (стресс-индуцирующие, климатогеографические и лечебно-профилактические аспекты). Душанбе, 2009, 400 с.

Surse bibliografice în limba engleză

141. Aberg C. H., Presence of Aggregatibacter actinomycetemcomitans in young individuals: a 16-year clinical and microbiological follow-up study. J. Clin. Periodontol., 2009; 36: 815–822.
142. Agueda A., Ma Ramon J., Manau C. et al. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 16–22.
143. Alice Laudisio et al. Masticatory dysfunction is associated with worse functional ability: a population-based study. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 113–119.
144. Allan G. Farman. Panoramic radiology - seminars on Maxillofacial Imaging. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007, p. 15-16.
145. Andrea M. Marcaccini et al. Gingival crevicular fluid levels of MMP-8, MMP-9, TIMP-2, and MPO decrease after periodontal therapy. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 180–190.
146. Andreas Braun et al. Subjective intensity of pain during supportive periodontal treatment using a sonic scaler or an Er:YAG laser. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 340-345.
147. Apatzidou D. A., Riggio M. P. Kinane D. F. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. J. Clin. Periodontol., 2005; 32: 973–983.
148. Apfel, H. Preliminary work in transplanting the third molar to the first molar position. Journal American Dental Association, 1954; 48: 143-150.

149. Axelsson P. et al. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. J. Clin. Periodontol. 2004;31: 749–757.
150. Lawrence Riggs, L. Joseph Melton III OSTEOPOROSIS: etiology, diagnosis, and managment, second edition, 2000.
151. Barer. Therapeutical Stomatology 2nd part. Periodontal Disease, Moscow, 2008, 224 p.
152. Becker W., Becker B., Prichard J. et al. Root isolation for new attachment procedures: a surgical and suturing method: three case reports. In: J. Periodontal., 1987. N12, p. 819-826.
153. Beltrami A.P. et al. Multipotent cells can be generated in vitro from several adult human organs: heart, liver and bone marrow. Blood, 2007, vol. 110, p. 3438-3446.
154. Bertenyi R.R. The mutational specificity of furasolidone in the 1 gene of Escherichia coli. Mutat. Res., 2000. Vol. 357. P. 199-208.
155. Bezrukova A.P. Surgical treatment of periodontal disease. Moscow, 1987, 160 p.
156. Bhagyajyothi C.S., Pushpanjali K. Assessment and comparison of periodontal status among young smokers and nonsmokers of Bangalore, India – a cross sectional study. Community Dental Health. 2011; 28: 89-94.
157. Birkedal-Hansen H. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal disease. J.Periodontol., 1993: 64-474.
158. Camelo M. et al. Periodontal regeneration in human class II furcations using purified recombinant human platelet-derived growth factor BB (rhPDGFBB) with bone allograft. Intern. J. Periodont. Rest. Dent. 2003; 23: 213–226.
159. Carvalho L. H. et al. Scaling and root planning, systemic metronidazole and professional plaque removal in the treatment of chronic periodontitis in a Brazilian population II – microbiological results. J. Clin. Periodontol., 2005; 32: 406-411.
160. Cathy Nabet, Nathalie Lelong, Marie-Laure Colombier et al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case–control Epipap study. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 37–45.
161. Contreras A., Slots J. Herpesviruses in human periodontal disease. J. Periodontal. Res. 2000; 35: 3.
162. Corbuz O. et al. Periodontal health and treatment needs among hospitalized chronic psychiatric patiens in Istanbul, Turkey. Community Dental Health. 2011; 28: 69-74.
163. Cortelli S. C. et al. Diminished treatment response of periodontally diseased patients infected with the JP2 clone of Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans. J. Clin. Microbiol., 2009; 47: 2018-2025.

164. Cortellini P., Pini Prato G., Tonetti M. Periodontal regeneration of human infrabony defects. Clinical measures. In: J Periodontal 1993. nr 4, p.254-260.
165. Corsair A. A clinical evalution of resorbable hydroxiapatite for the repair of human intraosseus defects. În: J. Oral Implantol., 1990, nr.2 (16), p. 125/128.
166. Cortellini P., Tonetti M. S. Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. J. Periodontol. 2004; 75: 672–678.
167. Cureakina N.V., Alexeeva O.A. Surgical interventions on periodontal tissues. N. Novgorod, 2004, 53 p.
168. Cyril O. Enwonwu et al. Nutrition and oral health in Africa. International Dental Journal, 2004; 54: 334-351.
169. Czochrowska E. M., Stenvik A., Bjercke B. et al. Outcome of tooth transplantation: survival and success rates 17-41 years posttreatment. Department of Orthodontics, University of Oslo, Blindern, 0315 Oslo, Norway. American J. Orthodontics and Dentofacial Orthophaedics. 2002 Feb;121(2):110-9; quiz. 193.
170. D'Aiuto F. et al. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. J. Dent. Res., 2005; 84, 269–273.
171. Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W. et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recomandation by the American Heart Association. JAMA, 1997; 277(2): 1794-1801.
172. Dalz C.G., Mitchell D.H., Highfield Y.G. et al. Bacteriemia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. J. Parodontol., 2001; 72(2): p. 210-214.
173. Darby M.L. Comprehensive review of dental hygiene. Norfolk. Virginia, 2008, p. 47-53.
174. David H. Kwon. Evaluation of an injectable rhGDF-5/PLGA construct for minimally invasive periodontal regenerative procedures: a histological study in the dog. J. Clin. Periodontol 2010; 37: 390–397.
175. Dick S. Barendregt, Ubele van der Velden, Mark F. et al. Penetration depths with anultrasonic mini insert compared with a conventional curette in patients with periodontitis and in periodontal maintenance. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 31–36.
176. Doudibertiere L., Etienne G. Treatement des images radiographiques numerises. Modification. Amelioration. Inf. Dent., 1991;25(12): 36-40.
177. Douglass C. W. Risk assessment and management of periodontal disease. Journal of the Am. Dent. Assoc., 2006; 137: 27–32.
178. Douglass C. W. Risk assessment and management of periodontal disease. J. Am. Dent. Assoc., 2006; 137 (Suppl.): 27S–32S.

Erratum in: J. Am. Dent. Assoc., 2008; 139: 252.
179. Ebru Olgun Erdemir et al. Periodontal health in children exposed to passive smoking. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 160–164.
180. Educational imperatives for oral health personnel: change of decay? Report of a WHO Expert Committee. WHO Tehnical Report Series No.821. Geneva., 2008, p. 96.
181. Eickholz P. et al. Stability of clinical and radiographic results after guided tissue regeneration in infrabony defects. J. Periodontol., 2007; 78: 37–46.
182. Ellen R.P., Dawson J.R., Yang P.F. Treponema denticola as a model for polar adhesion and cytopathogenity of spirochetes. Trends. Microbiol., 1994; 2: 114-119.
183. Epstein J.B. Infective endocarditis and dentistry: Outcome – based research. J. Core Dent. Assoc., 1999; 69(2): 95-96.
184. Farman A. G., Scarfe W.C. Pixel perception and voxel vision: constructs for a new paradigm in maxillofacial imaging. Den¬tomaxillofac. Radiol., 1994;23:5–9.
185. Faveri M. et al. Scaling and root planning and chlorhexidine mouth rinses in the treatment of chronic periodontitis: a randomized, placebo-controlled clinical trial. J. Clin. Periodontol., 2006; 33: 819-828.
186. Ferenc Dori, Dimitris Nikolidakis, Tamas Husza et al. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative and a natural bone mineral J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 44–50.
187. Fernanda O. B. Correa, D. et al. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 53–58.
188. Fernando Chillida, Luigi Nibali, Isobel Madden et al. Association between interleukin-6 polymorphisms and periodontitis in Indian non-smokers. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 137–144.
189. Filippo Graziani et al. Effects of non-surgical periodontal therapy on the glomerular filtration rate of the kidney: an exploratory trial. J. Clin .Periodontol., 2010; 37: 638-643.
190. Fine D. H. et al. Aggregatibacter actinomycetemcomitans and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. J. Clin. Microbiol. 2007; 45: 3859-3869.
191. Forner L., Larsen T., Kilian M., Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. J. Clin. Periodontol., 2006; 33, 401–407.
192. Freeman E Periodontium. In: A.R. Ten Cate, editor, Oral Histology.

Development, Structure and Function. 5th edition. Mosby. St. Louis, 1998, p. 253-288.
193. Friedrich A. Pasler, Heiko Visser Pocket. Atlas of Dental Radiology, 2007, Thieme. 187 p.
194. Fteita D., Slade G., Spenser J. Development and evalution of the Oral Helth Impact Profile. Community Dental Helth Journal,2004, V.11, p.3-5.
195. G. Matuliene et al. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 191–199.
196. Gaudy L. et al. Monozygotic twins are discordant for chronic periodontitis: white blood cell counts and cytokine production after ex vivo stimulation. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 129–136.
197. Gautschi O.P., Frey S.P., Zeillweger R. Bone morphogenetic proteins in clinical applications. ANZ. J. Surg., 2007; 77: 226-231.
198. Gemmell E., Carter C. L., Seymour G.J. Mast cells in human periodontal diseases. J. Dent. Res., 2004; 83(5): 384-387.
199. Ghada Alsaadi, Marc Quirynen, Katleen Michiles et al. Impact of local and systemic factors on the incidence of failures up to abutment connection with modified surface oral implants. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 51–57.
200. Giovanni E. Salvi, Lea M. Franco, Thomas M. Braun et al. Pro-inflammatory biomarkers during experimental gingivitis in patients with type 1 diabetes mellitus: a proof-of-concept study. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 9–16.
201. Grigorian A.C., Grudeanov A.I. Rabuhina H.A., Fedorova. Periodontal Disease. Moscow, 2000, 195 p.
202. Grossi S.G., Genco R.J., Machtei E.E. et al. Assesment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for bone loss. J. Periodontol., 1995; 66: 23-29.
203. Grudeanov A.I. Erohin A.I. Surgical methods in treatment of periodontal disease. Moscow, 2006, 5, p. 39.
204. Gudmundur H. Jorgensen, Sigurjon Arnlaugsson, Asgeir Theodors et al. Immunoglobulin A deficiency and oral health status: a case–control study. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 1–8.
205. Guerrero A. et al. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. J. Clin. Periodontol., 2005; 32: 1096-1107.
206. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbiological etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontal. 2000, 1994, 5: 223-231.
207. Hak D.J. Use of Osteoconductive Bone Graft Substitutes in

Orthopaedic Trauma. Am. Acad. Orthop. Surg., 2007; 15; 9 September, p. 525-536.

208. Haring J., Howarten L. Dental Radiography Principles and Techniques. 3rd Edition. Philadelphia: Elsevier, 2006:351-352.
209. Hasegawa Y. et al. Gingival epithelial cell transcriptional responses to commensal and opportunistic oral microbial species. Infect. Immun., 2007;75: 2540-2547.
210. Hayana Ramos Lima et al. The essential role of toll like receptor-4 in the control of Aggregatibacter actinomycetemcomitans infection in mice. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 248–254.
211. Heden G. Wennstro.m J. L. Five-year follow-up of regenerative periodontal therapy with enamel matrix derivative at sites with angular bone defects. J. Periodontol., 2006; 77: 295–301.
212. James T. Ubertalli. Merck Manual Professional htt://www.merckmanuals.com/professional/ sec08/ch095 (vizitat 19.05.11).
213. Joong-Ho Shin et al. Ex vivo bone morphogenetic protein-2 gene delivery using gingival fibroblasts promotes bone regeneration in rats. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 305–311.
214. Joshipura K. et al. Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease.
215. Kahabuka F.K, Fabian F., Petersen PE et al. Awareness of HIV/ AIDS and its oral manifestations among people living with HIV in Dar es Salaam, Tanzania. African J. AIDS Research. 2007; 6: 91-95.
216. Kakudate N., Morita M., Kawanami, M. Oral health care specific self-efficacy assessment predicts patient completion of periodontal treatment: a pilot cohort study. J.Periodontol., 2008; 79: 1041–1047.
217. Kaner D. et al. Controlled-delivery chlorhexidine chip versus amoxicillin/metronidazole as adjunctive antimicrobial therapy for generalized aggressive periodontitis: a randomized controlled clinical trial. J. Clin. Periodontol. 2007; 34: 880-891.
218. Karriing T., Nyuman S., Lindhe J. In: Healing following implantation of periodontis-affected roots into bone tissue. In: J. Clin. Periodontol., 1980, N2, p. 96-105.
219. Kelk P. IL-1beta secretion induced by Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans is mainly caused by the leukotoxin. Intern. J. Medical Microbiol., 2008; 298: 529–541.
220. Kerner S.et al. Qualitative cosmetic evaluation after root-coverage procedures.
221. Kinanane D.F., Lindhe J. Patogenesis of Periodontitis. Clinical periodontology and implant dentistry. Ed. Bz J. Lindhe. Munksgaard, 1997, p. 189-225.
222. Kohler B., Bjarnason S. Mutans streptococci, lactobacilli and

caries prevalence in 15 to16 years old in Goteborg. Part II. Swed. Dent. J., 1992; 16(6): 253-259.
223. Kristerson L., Lagerström L. Autotransplantation of teeth in cases with agenesis or traumatic loss of maxillary incisors. European J. Orthodontics, 1991;13: 486-492.
224. Krustrup U., Petersen E. Periodontal conditions in 35-44 and 65-64-year-old adults. Denmark Acta Odontologica Scandinavica, 2006; 64: 65-73.
225. Kumar M., Chandu G.N., Shafiulla M.D. Orla health status and treatment needs in institutionalized psychiatric patients: one year descriptive croos sectional study. Indian J. Dental. Res. 2006; 17: 171-177.
226. Kumar N. et al. Kuppaswamy's socioeconomic status scale. Updating for 2007. Indian J.Pediatrics, 2007; 74: 1131-1132.
227. Lamont R.J., Hersey S.G., Rosan B. Characterisation of the adherence of Porphyromonas gingivalis to oral streptococci. Oral. Microbiol., 1992; 7: 193-197.
228. Leonardo Trombelli et al. Age-related treatment response following non-surgical periodontal therapy. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 346–352.
229. Leroy R. et al. Oral hygiene and gingival health in Femish pre-school children. Community Dental Health. 2011; 28: 75-81.
230. Levin L. et al. Aggresive periodontitis among young Israeli army personel. J. Periodontol. 2006; 77: 1392-1396.
231. Lewin F., Lemmer J. Occlusion and Periodontal Disease: New Light on an Old Problem. J. Prosth. Dent., 1974. Vol. 31, N4. P. 403-488.
232. Li L. et al. Increased levels of circulating endothelial progenitor cells in subjects with moderate to severe chronic periodontitis. În: J. Clin. Periodontol., 2009; 36, 933–939.
233. Lindhe J., Rylander H. Experimental gingivitis in young dogs. Scand. J. Dent. Res. 1975; 83: 314-326.
234. Listgarten M.A. Electron microscopic observations of the bacterial flora of acute necrotising ulcerative gingivostomatitis. J. Periodontol., 1965; 36: 328-339.
235. Listgarten M.A. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. J. Periodontol., 1992; 63: 332-337.
236. Listgarten M.A., Socransky S.S. Ultrastructural characteristics of a spirochete in lesions of acute necrotising ulcerative gingivostomatitis (Vincent's infection). Arch. Oral Biol., 1964; 9: 95-96.
237. Litvinov S.D., Rakhimov R. The material «LitAr» for fixation of the permanent tooth rudiment. Programme of the International Conference on "Oral Health in the Eastern Mediterranean and the

African regions", Kuwait, 2003, p. 22.
238. Liu R. et al. Polymorphonuclear neutrophils and their mediators in gingival tissues from generalized aggressive periodontitis. J. Periodontol., 2001; 72: 1545–1553.
239. Loe H., Theilade E., Jensen S. Experimental gingivitis in man J. Periodontol.,1965, vol.36, p.177-187.
240. Loesche W., Grossman N. Periodontal disease as a specific, albeit chronic infection: diagnosis and treatment. Clin. Microbiol. Reviews, 2001; 14(4): 727-752.
241. Loesche W.J., Syed S.A., Laughon B.E.,Stall j. The bacteriology of acute necrozing ulcerative gingivitis . J. Periodontol., 1982; 53; 223-230.
242. Loe H., Theilade E., Jensen S. Experimental gingivitis in man J. Periodontol.,1965, vol.36, p.177-187.
243. Louise K. O'Dowd. Patients' experiences of the impact of periodontal disease. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 334–339.
244. Machtei E. E., Younis M. N. The use of 2 antibiotic regimens in aggressive periodontitis: comparison of changes in clinical parameters and gingival crevicular fluid biomarkers. Quintess. Intern., 2008; 39: 811–819.
245. Maffajee F.D., Socrancy S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. Periodontal., 2000. N.10, p. 78-88.
246. Mahmoud Abu-Ta'a, Marc Quirynen, Wim Teughels et al. Asepsis during periodontal surgery involving oral implants and the usefulness of peri-operative antibiotics: a prospective, randomized, controlled clinical trial. J Clin Periodontol., 2008; 35: 58–63.
247. Malek R., Fisher J.G., Caleca A. et al. Inactivation of the Porphyromonas gingivalis fimA gene blocks periodontal damage in gnotobiotic rats. J. Bacteriol., 1994; 176: 1052-1059.
248. Marta Escribano et al. Efficacy of a low-concentration chlorhexidine mouth rinse in non-compliant periodontitis patients attending a supportive periodontal care programme: a randomized clinical trial. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 266–275.
249. Mashimo P.F., Yamamoto Y, Slots J. et al. The periodontal microflora of juvenile diabets. J. Periodontol., 1983. Vol. 54, N 7. p.28.
250. McCance K.L., Huether SE, eds. Pathopysiology – The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. 4th ed. Philadelphia, Pa: Mosby; 2002; 207 p.
251. Melcher A.H. On the repaier potential of periodontal tissues. In: J. Periodontol., 1976, N5, p.256-260.
252. Melissa M. Grant, Gareth R. Brock, John B. Matthews et al.

Crevicular fluid glutathione levelsin periodontitis and the effect of nonsurgical therapy. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 17–23.
253. Mestnik M. J. et al. Short-term benefits of the adjunctive use of metronidazole plus amoxicillin in the microbial profileandintheclinical parameters of subjects with generalized aggressive periodontitis. J. Clin. Periodontol. 2010; 37: 353-365.
254. Mombelli A. et al. Persistence patterns of Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia/nigrescens, and Actinobacillus actinomyetemcomitans after mechanical therapy of periodontal disease. J. Periodontol., 2000; 71: 14–21.
255. Mullally B. H. Prevalence of periodontal pathogens in localized and generalized forms of early-onset periodontitis. J. Periodont. Res., 2000; 35: 232-241.
256. Muthukuru M., Jotwani R., Cutler C.W. Oral mucosal endotoxin tolerance induction in chronic periodontitis. Infect. Immun., 2005; 73(2): 687-694.
257. Naoki Kakudate et al. Association between self-efficacy and loss to follow-up in long-term periodontal treatment. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 276–282.
258. Natiella, J. R., Armitage, J. E. and Greene, G. W. The replantation and transplantation of teeth. Oral Surgery, 1970; 29: 397-419.
259. Nebojsa Milanovich, Jinling Wei, Wendy Jenkins et al. Total protein concentration and total bacterial loadasmeasuresof residual interproximal plaque in comparative clinical trials. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 23–30.
260. Nele Van Assche, Bruno Collaert, Wim Coucke et al. Correlation between early perforation of cover screws and marginal bone loss: a retrospective study. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 76–79.
261. Ng S. K. & Leung, W. K. Oral healthrelated quality of life and periodontal status. Comm. Dent. Oral. Epidemiol., 2006; 34: 114–122.
262. Nygaard-Ostby P., Bakke V. Nesdal, Helene O. et al. Periodontal healing following reconstructive surgery: effect of guided tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized controlled clinical trial. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 37–43.
263. Nyuman S., Gottlow J, Lindhe J., et al. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration: case reports. In: J. Clin. Periodontol., 1986, N6, p. 604-616.
264. Nyuman S., Gottlow J, Lindhe J., et al. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. In: J. Periodontal. Res., 1987, N3, p. 252-254.
265. Nyuman S., Gottlow J., Karriing T., Lindhe J. The generative potential of periodontal ligament: an experimental study in the

monkey. In: J. Clin. Periodontol., 1982, N3, p. 257-265.
266. Nyuman S., Karriing T., Lindhe J. In: Healing following implantation of periodontis-affected roots into gingival connective tissue. In: J. Clin. Periodontol., 1980, N5, p. 394-401.
267. Nyuman S., Lindhe J., Karriing T., Rylander H. New attachment formation following surgical treatment of human periodontal disease. In: J. Clin. Periodontol.. 1982, N4, p. 290-296.
268. Offenbacher S. Commentary: clinical implications of periodontal disease assessments using probing depth and bleeding on probing to measure the status of the periodontal-biofilm interface. J. Intern. Acad. Periodontol., 2005;7 (Suppl.): 157–161.
269. Offenbacher S.: Periodontal disease pathogenesis. Ann. Period. 1996,1, 821.
270. Oral Health Surveys. Basic Methods. 4th Edition World health Organization. Geneva.1997, p 76
271. Ohkubo C. et al. Evaluation of transitional implant stabilized overdentures: a case series report. J. Oral Reh., 2006; 33, 416–422.
272. Okabe K., Nakagawa K., Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteriemia associated with tooth extraction. Int. J. Oral. Maxillofac. Surg., 1995; 24:239-242.
273. Oliveira Costa F., Cota L. O., Costa J. E. et al. Periodontal disease progression among young subjects with no preventive dental care: a 52-month follow-up study. J. Periodontol., 2007; 78: 198–203.
274. Oystein Fardal, Gerard J. Linden. Long-term outcomes for crossarch stabilizing bridges in periodontal maintenance patients – a retrospective study. J. Clin. Periodontol. 2010; 37: 299–304.
275. Ozturk A., Vieira A. R. TLR4 as risk factor for periodontal disease: a reappraisal. J. Clin. Periodontol. 2009; 36: 279–286.
276. Page R.C. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. J. Periodontal Res. 1991; 26: 230.
277. Page R.C., Schroder H.E. Pathogenesis of inflamatory periodontal disease. A summary of current work. Lab. Invest., 1976, Vol. 33, p. 235-249.
278. Pambuccian Gr. Stomatological Morphology. Ed. Medicală, Bucharest, 1987, 336 p.
279. Panagiota G. Stathopoulou, Manjunatha R. Benakanakere, Johnah C. Galicia et al. Epithelial cell pro-inflammatory cytokine response differs across dental plaque bacterial species. J Clin Periodontol 2010; 37: 24–29.
280. Paraskevas S., Huizinga,J. D., Loos B. G. A systematic review and meta-analy on C-reactive protein in relation to periodontitis. J. Clin. Periodontol., 2008; 35, 277–290.
281. Per Nygaard-Ostby et al. Periodontal healing following

reconstructive surgery: effect of guided tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized-controlled trial 10-year follow-up. J. Clin. Periodontol. 2010; 37: 366–373.

282. Periodontal regeneration // News in stomatology, 1999; 4: 45-46.
283. Petersen P. E. Global strengthening oral health systems – development or adjustment. WHO Global Oral Health Programme. Geneva: World Health Organization, 2007.
284. Petersen P. E. World Health Organization global policy for improvement of oral health– World Health Assembly 2007. International Dental Journal, 2008; 58: 115-121.
285. Petersen P. E., Ueda H. Oral Health in Ageing Societies: Integration of Oral Health and General Health. Report of a meeting convened at the WHO Centre for Health Development in Kobe, Japan, 1-3 June 2005. Geneva: World Health Organization, 2006
286. Petersen P.E., Kjøller M., Christensen LB et al. Changing dentate status of adults, use of dental health services, and achievement of national dental health goals in Denmark by the year 2000. J. Public Health Dent., 2004; 64: 127-135.
287. Petersen P.E., Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: The WHO approach. J. Periodontol. 2005; 76: 2187-2193.
288. Philip M. Preshaw, Nimali de Silva, Giles I. McCracken et al. Compromised periodontal status in an urban Sri Lankan population with type 2 diabetes. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 165–171.
289. Pommereau V. De, Dargent-Pare C., Robert J.J., Brion M.. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. J. Clin. Periodont., 1992. Vol. 19, N3. P. 628-632.
290. Pontoriero R., Lindhe J., Nyman S. et al. Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study. In: J. Clin. Periodontal., 1988. N4, p. 247-254.
291. Rahena Akhter, Nur Mohammad Monsur Hassan, Jun Aida et al. Relationship between betel quid additives and established periodontitis among Bangladeshi subjects. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 9–15.
292. Reddi A.H. Role of extracellular matrix components in bone development and repair. Connect. Tissue, 1989, Vol. 21, N1, p. 13-14.
293. Renvert S. Healing after treatment of periodontal infraoseus defects III. In: Clinical Periodontology, 1985, N12, p. 441-455.
294. Ricardo P. Teles et al. Relationships between subgingival microbiota and GCF biomarkers in generalized aggressive periodontitis. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 313–323.
295. Ronaldo B. et al. A clinical comparison of two flap designs for

coronal advancement
296. Saglie F. R., Marfany A., Camargo P. Intragingival occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides gingivalis in active destructive periodontal lesions. J. Periodontol., 1988; 59: 259-265.
297. Saglie F.R., Smith C.T., Newman M.G. et al. The presence of bacteria in the oral epithelium in periodontal disease. II. Immunohistochemical identification of the bacteria. J. Periodontol., 1987; 58: 417-422.
298. Sakki T., Knuuttila M. Controled study of the association of smoking with lactobacilli, mutans streptococci and yeasts in aliva. European Journal of Oral Sciences, 1996,104 (5-6): 619-622.
299. Samaranayake L.P. Essential microbiology for Dentistry. Churchill Livingstone, Elsevier Limited, 2002.
300. Sara Thorbert Mros, Tord Berglundh. Aggressive periodontitis in children: a 14–19-year follow-up. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 283–287.
301. Schallhorn R., McClain P.. Combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. In: J. Periodontics Restorative Dent, 1988. N4, p. 8-31.
302. Schwarz F., Sager M., Ferrari D. et al. Bone regeneration in dehiscence-type defects at non-submerged and submerged chemically modified (SLActives) and conventional SLA titanium implants: an immunohistochemical study in dogs. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 64–75.
303. Schwarz F., Sculean A., Bieling K., et al. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 80–87.
304. Sculean A. et al. Five-year results of a prospective, randomized, controlled study evaluating treatment of intra-bony defects with a natural bone mineral and GTR. J. Clin. Periodontol., 2007; 34, 72–77.
305. Sculean A., Nikolidakis D., Schwarz, F. Regeneration of periodontal tissues:
306. Seiler Josef S., Herold Robert W. The use of systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontal disease. J. Periodontol., March-April 2005, p. 155-158.
307. Selcuk Yilmaz, Gokser Cakar, Sebnem Dirikan Ipci et al. Regenerative treatment with platelet-rich plasma combined with a bovine-derived xenograft in smokers and non-smokers: 12-month clinical and radiographic results. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 80–87.

308. Shimabukuro Y. et al. Fibroblast growth factor-2 regulates the synthesis of hyaluronan by human periodontal ligament cells. J. Cell. Physiol., 2005; 203: 557–563.
309. Silva A.T., Rosa A.L., Lara V.S. Dentin matrix protein and soluble factors regulatory signals for healing and resorbtion of dental and periodontal tissues?. Oral Biology, 2004; 10: 63-74.
310. Simons L.G., Robinson P.J., Pranger R.J. et al. Treponema denticola and Porphyromonas gingivalis as prognostic markers following periodontal treatment. J. Periodontol., 1992; 63:270-273.
311. Slots J. Primer for antimicrobial periodontal therapy. J. Periodontal. Res., 2000; 35: 108-114.
312. Socransky S. S. Haffajee A. D. Periodontal microbial. ecology. Periodontol., 2005; 38: 135–187.
313. Socransky S.S. Microbiology of plaque. Compend. Contin. Edue. Dent. Suppl., 1984, 5, 53.
314. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A. et. al. Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol., 1998; 25: 134-144.
315. Sofia Aroca, Tibor Keglevich, Dimitris Nikolidakis et al. Treatment of class iii multiple gingival recessions: a randomized-clinical trial. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 88–97.
316. Spinei A., Lupan I., Spinei Iu. Denatal status of children in the Republi of Moldova. . BaSS 2011. 16th Congress of the Balkan Stomatological Society. Bucharest, Romania, 2011, p. 202-203.
317. Stavropoulos A., Karring T. Guided tissue regeneration combined with a deproteinized bovine bone mineral (Bio-Osss) in the treatment of intrabony periodontal defects: 6-year results from a randomizedcontrolled clinical trial. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 200–210.
318. Stavropoulos A., Karring, T. Five year results of guided tissue regeneration in combination with deproteinized bovine bone (Bio-Oss) in the treatment of intrabony periodontal defects: a case series report. Clinical Oral Investigations, 2005; 9, 271–277.
319. Stavropoulos A., Karring, T. Longterm stability of periodontal conditions achieved following guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: case series results after 6-7 years. J. Clin. Periodontol., 2004; 31, 939–944.
320. Steinsvoll S., Helgeland K., Schenek K. Mast cells – a role in periodontal diseases?. J. Clin. Periodontol., 2004; 31(6): 413-419.
321. Steven Offenbacher et al. Changes in gingival crevicular fluid inflammatory mediator levels during the induction and resolution of experimental gingivitis in humans. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 324–333.

322. Taba M. et al. Current concepts in periodontal bioengineering. Orthodontics and Craniofac. Res., 2005; 8: 292–302.
323. Taylor C.M., Fiske J., Cooper D. et al. Dental needs of pre-retirement and retired people in an iuner-city area. Public, Health, 1994; 108/6: 413-417.
324. The World Health Report. Iaşi, 2005, 461 p.
325. Tonetti M., Pini Prato G., Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. Determinants of healing response. J Periodontol 1993. nr.10, p. 934-940.
326. Tracy R. Fitzsimmons, Anne E. Sanders, P. Mark Bartold, et al. Local and systemic biomarkers in gingival crevicular fluid increase odds of periodontitis. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 30–36.
327. Tsakos G., Bernabe E., D'Aiuto F. Assessing the minimally important difference in the Oral Impact on Daily Performances index in patients treated for periodontitis. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 903–909.
328. Tugnait A., Clerehugh D.V., Hirschmann P. N. Survey of radiographic practices for periodontal disease in UK and Irish dental teaching hospitals. Dentomaxillofac. Radiol., 2000; 29:376-381.
329. Urist M.R. A morphogenetic matrix for differentiation of bone tissue. Calc. Tiss. Res., 1970, N4, p. 98-101.
330. Varenne B., Petersen P.E., Fournet F. et al. Illness-related behavior and utilization of oral health services among adult city-dwellers in Burkina Faso: evidence from a household survey. BMC Health. Serv. Res. 2006; 6: 164. http://www.biomedcentral.com/1472-6963/6/164
331. Vernal R. et al. Variability in the response of human dendritic cells stimulated with Porphyromonas gingivalis or Aggregatibacter actinomycetemcomitans. J. Periodont. Res., 2008; 43: 689-697.
332. W. Drum. Reforms in the treatment of Periodontosis. Quintessence International. 1974. N5, p. 47-54.
333. Whitman D.H., Berry R.L., Green D.M. Platelet gel: an autologou alternative to fibrin glue with application in oral and maxillofacial surgery. J. Oral Maxillofac. Surg., 1997, v. 55 p. 1294-1299.
334. Wim Slot, Gerry M. Raghoebar, Arjan Vissink et al. A systematic review of implantsupported maxillary overdentures afterameanobservation period of at least 1 year. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 98–110.
335. Wolf. G.F., Teitesacht E.M. Periodontology. Moscow, 2008. 547 p.
336. World Health Organization. Executive Board Meeting January 2007. Report on global oral health EB120/10 and draft resolution. EB120.R5. Geneva: WHO, 2007.

337. World Health Organization. Global facts on Tobacco or Oral Health. Fact sheet. Geneva: WHO, 2005.
338. World Health Organization. World Health Assembly. Oral health: action plan for promotion and integrated disease prevention WHA60.17. Geneva: WHO, 2007.
339. Yang H. W. et. al. Relationship of Actinobacillus actinomycetemcomitans serotype b to aggressive periodontitis: frequency in pure cultured isolates. J. Periodontol., 2004; 75: 592–599.
340. Yao E.S., Lamont R.J., Leu S.P. et al. Interbacterial binding among strains of pathogenic and comensal oral bacterial species. Oral Microbiol. Immunol., 1996; 11: 34-41.
341. Ya-Ping Ho, Ying-Chu Lin,Yi-Hsin Yang et al. Cyclooxygenase-2 Gene-765 single nucleotide polymorphism as a protective factor against periodontitis in Taiwanese. J. Clin. Periodontol., 2008; 35: 1–8.
342. Yolanda R. Growth/differentiation factor-5: a candidate therapeutic agent for periodontal regeneration? A review of pre-clinical data. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 288–298.
343. Yoshinori Shirakata et al. Regenerative effect of basic fibroblast growth factor on
344. Yu-Kang Tu, Andrew Faggion, Jr. Do bone grafts or barrier membranes provide additional treatment effects for infrabony lesions treated withenamelmatrix derivatives? A network metaanalysis of randomizedcontrolled trials. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 59–79.

Surse bibliografice în limba franceză

345. Mattout P., Mattout C. Les Therapeutiques Parodontales et Implantaires. Quintessence International, 2003, p. 61-70.
346. Quirynen M., Teughels W., Steenberge D. Detartrage-surfasaje comment ameliorar le rezultats cliniques? Realites Cliniques, 2003; 14: 3: 317-333.